

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Giessen

Direktor: Professor Dr. Eigler

DAS AKUTE AKUSTISCHE INNENOHRTRAUMA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von
Armin Trinkaus
aus Alsfeld

Giessen 1968

1969
-

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Giessen

Direktor: Professor Dr. Eigler

DAS AKUTE AKUSTISCHE INNENOHRTRAUMA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von

Armin Trinkaus

aus Alsfeld

Giessen 1968



Dekan: Professor Dr. H. Rettig
Referent: Professor Dr. R. Schröer
Korreferent: Professor Dr. R. Thauer

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juli 1969

INHALTSVERZEICHNIS

Begriffserläuterung 1

Pathogenese 3

Symptomatologie 12

Diagnostik 20

Therapie 28

Eigene Untersuchungen 32

Diskussion 40

Zusammenfassung 49

Schrifttum

Das akute akustische Trauma beinhaltet nach RÜEDI und FURRER jede durch Schallwellen erzeugte Schädigung des Gehörorgans, der chronisch akustische Schaden entsteht durch jede schallschädigende chronische Noxe, die zu einem Gehörschaden führt.

Physikalisch werden folgende Formen unterschieden:

- a) Das Reintontrauma wird durch rein sinusförmige Schwingungen grosser Amplituden erzeugt. Praktische Bedeutung hat es nur durch den Düsenfluglärm erlangt, wo in dessen näherer Umgebung entsprechende Gehörstörungen beobachtet werden (RÜEDI und FURRER).
- b) Beim Lärmtrauma handelt es sich um die schädlichen Folgen von Geräuschen, die sich aus einem Gemisch von Einzeltönen jeder Frequenz mit aperiodischer Schwingungsform zusammensetzen.
- c) Knall- und Explosionstrauma unterscheiden sich im wesentlichen durch die Energiemenge, die sie beinhalten. Beim Knall ist die Energiemenge geringer als bei der Explosion.

Da die Dauer der Druckspitze von der Menge der Treibladung abhängt, muss mit zunehmendem Geschosskaliber die Gesamtenergie vergrössert werden. Das bedeutet, dass der Mündungsknall grösserer Geschütze immer mehr Explosionscharakter annimmt. Der Schwerpunkt der Energie liegt bei der Explosion auf den tieferen Frequenzen. Definitionsgemäss liegt die zeitliche Grenze zwischen Knall und Explosion bei einer Druckspitzendauer von 1,5-2msec, was einer Treibladung von weniger als 1 kg, beziehungsweise einem Kaliber bis zu 6 cm entspricht. Diese Definition deckt sich auch mit den gemachten klinischen Erfahrungen.

Das Knalltrauma wird durch eine plötzliche, intensive, kurz dauernde Geräuscentwicklung hervorgerufen. Charakteristisch für den Knall (FURRER) ist einerseits die Höhe seiner Schalldruckspitze, zum andern ihr

zeitliches Abklingen.

d) Das in diese Begriffsreihe noch hineingehörende
Schädeltrauma, eine plötzliche Verletzung des knöchernen
Schädels in Verbindung mit einem starken Knall,
hat oft Felsenbeinfrakturen und Erschütterungen im
Labyrinthbereich zur Folge. Der Anteil der Knallein-
wirkung bei diesen Läsionen bleibt im Einzelfall
jedoch unklar.

P A T H O G E N E S E

Reinton-, Knall- und Lärminsulte erreichen das Innenohr auf typischem Wege über Trommelfell, Gehörknöchelchen und Schädelknochen, ohne jedoch im Bereich des Schalleitungsapparates nennenswerte pathologische Veränderungen zu hinterlassen. Hierbei wirkt der Luftleitungsanteil bei Schallinsulten sicher mehr schädigend als der Anteil, den die Knochenleitung vermittelt. Besonders bei pathologisch veränderten Trommelfellen, durch Narben oder Atrophien, sind Schallschädigungen des Innenohrs möglich, bei bereits krankhaft veränderten Trommelfellen kann es durch Knalleinwirkung zu Perforationen kommen (SCHRÖER).

Schallwellen, die auf den Vestibularapparat treffen, können zu kurzfristigen Schwindelerscheinungen führen. Die Entwicklung von Schallschäden des Gehörs entsteht nach MEYER ZUM GOTTESBERGE durch Ermüdung, Vertäubung und schliesslich durch dauernde organische Schallschädigung, die einer degenerativen Veränderung des peripheren Neurons zuzuordnen ist. Sie beginnt mit einer c 5-Senke, aus ihr entsteht die typische degenerative Innenohrschwerhörigkeit. Die Ursache der c 5-Senke wird in der Überlastung dieses Tonbereichs infolge Überschneidung zunehmender Ohrempfindlichkeit gesehen.

Bezüglich der Empfindlichkeit des Gehörorgans gegenüber verschiedenen Schallintensitäten weist LÜSCHER darauf hin, dass der Zustand des Innenohrs bei Ruhe von dem während oder nach Auswirkung eines Tones gänzlich verschieden sei. Diese Hörveränderungen werden einerseits als Maskierung beschrieben, wenn sie während der Reizung auftreten, andererseits als Ermüdung, wenn sie nachher beobachtet werden.

LÜSCHER unterscheidet folgende drei Phänomene:

1.) Die Adaptation. Versuche haben ergeben, dass bei der Darbietung eines Tones schon nach 0,5 sec die Hörschwelle beträchtlich hinaufrückt. Das Ohr wird also sofort nach Auslösung eines Tones mehr oder weniger "schwerhörig". Es handelt sich hier um einen rein nervlichen, bisher ungeklärten Vorgang, der auch die dem Prüften benachbarten Frequenzen betrifft, so dass man wahrscheinlich den bekannten Maskierungseffekt auf die Adaptation zurückführen kann.

2.) Die Ermüdung im engeren Sinne. Bei längerer Tondarbietung von 2-3 Minuten beobachtet man die wirkliche Ermüdung, die erst nach mehreren Minuten wieder verschwindet. Die Erhöhung der Hörschwelle beträgt bei physiologischen Intensitäten nur wenige Dezibel und erstreckt sich ebenfalls auf die Nachbarmfrequenzen.

3.) Das akustische Trauma bedeutet eine echte Schädigung des Hörorgans. Bei der Intensität von 90 db beginnen eine grobe Empfindungsänderung und ein Zurückbleiben besonders langdauernder Ermüdung. Mit steigender Intensität setzt eine sehr starke Erhöhung der Hörschwelle ein. Diese Tatsache ist für den jeweiligen Frequenzbereich unterschiedlich. Sie fehlt fast unter 500 Hz und hat ihr Maximum bei 4000 Hz.

Mit dieser Hörschwellenerhöhung setzt sich HILDING in pathophysiologischer Hinsicht auseinander. An dieser Stelle muss zunächst auf die grundsätzliche Bedeutung der Hörtheorie für die Pathophysiologie der Innenohrschwerhörigkeit hingewiesen werden (MEYER ZUM GOTTESBERGE). Lange Zeit hat die Resonanztheorie nicht nur die physiologischen, sondern auch die klinischen Vorstellungen über die Pathogenese der Hörstörungen beherrscht. Durch die Fortentwicklung der Hörtheorie zur hydrodynamischen Theorie ist es möglich geworden, die klinischen Probleme besser zu verstehen. So spielen

in der Pathogenese der Innenohrschwerhörigkeit die hydrodynamischen Vorgänge in der Schneckenflüssigkeit in vielen Fällen, z.B. beim akustischen Trauma, eine entscheidende, in allen anderen zumindest eine wesentliche Rolle.

HILDINGS hydrodynamische Beobachtungen des akustischen Traumas gehen von der Feststellung aus, dass die Basalwindung der Schnecke mit einem ganz flachen Bogen beginnt. Der Übergang vom Vestibulum zur Cochlea ist trichterförmig ausgebildet. Eine Welle, die nun entlang der Achse des Trichters läuft, trifft das Dach des Kanals in einem spitzen Winkel in 3-4 mm Tiefe. Dort liegen nach CROWE, GUILD und POLVOGT die Sinneszellen für 4096 Hz. HILDING glaubt, dass nun im Laufe der Zeit die einwirkende Kraft der Schallwellen durch entsprechende Reflektion an der genannten Stelle zu Schädigungen des Cortischen Organs führen kann (Presbyakusis). Viel eher könnten natürlich Schädigungen dort bei plötzlicher Einwirkung von starkem Schall entstehen (Schalltrauma). Die Frage, warum gerade im c 5-Bereich anscheinend unabhängig vom Frequenzcharakter des Geräusches sich erste Anzeichen einer Schädigung manifestieren, beantworteten RUEDI und FURRER durch Belastungsuntersuchungen des Innenohres mit weissem Rauschen von 200-10000 Hz. Die typische 4000 Hz-Senke trat weniger deutlich nach Belastungen mit einem Geräusch hervor, bei dem alle Frequenzen oberhalb 3000 Hz abgeschnitten waren, andererseits erzeugte ein Geräusch nur mit Frequenzen oberhalb 6000 Hz einen selektiven Hochtonabfall zwischen 6000-10000 Hz. Interessanterweise trat nun nach Belastung mit einem Breitbandgeräusch, aus dem der Bereich von 3000-6000 Hz herausgefiltert war, wieder eine Senke von 4000 Hz auf. Diese Befunde veranlassten die Verfasser zu der Annahme, dass die von BEKESY im Innenohr unter Beschallung nachgewiesene

nen Wirbel unterhalb 4000 Hz helicotremawärts, oberhalb 4000 Hz fensterwärts gerichtet seien. Die Wirbelumkehr an der Perceptionsstelle für 4000 Hz sollte dann bei grossen Lärmbelastungen eine gewisse Zugspannung bis zur Zerrung und Verlagerung des Cortischen Organs auf der Basillarmembran bewirken. Ihre Folge wäre die umschriebene Höreinbusse bei 4000 Hz.

Die pathomorphologisch fassbaren Veränderungen beginnen nach IGARASHI, SCHUKNECHT und MYERS mit einer Deformierung und Quellung und führen schliesslich zu einem Zerfall der äusseren Haarzellen und marklosen Nervenfasern. Dabei sind die beiden axial gelegenen Reihen zuerst betroffen, dann folgen die periphere Reihe äusserer und zuletzt die inneren Haarzellen. Später greifen die Veränderungen auf den Stützapparat des Cortiorgans über, die Deiters'schen Zellen degenerieren und schliesslich stellt sich das Corti-Organ dann nur noch als flacher Zellhügel dar. Erst sehr viel später treten sichtbare Veränderungen an den Ganglienzellen innerhalb der Schneckenwindung auf.

Auch FABIAN's Untersuchungen im mikroskopischen Bereich ergaben, dass in erster Linie die äusseren Haarzellen des Cortischen Organs, später auch die ganglionären und retrolabyrinthären Anteile der Hörnerven durch das akustische Trauma geschädigt werden.

Die ersten submikroskopischen Befunde über die Auswirkungen akustischer Belastungen auf das Gehörorgan des Meerschweinchens stammen von SPOLIBIN. Er fand nach der Beschallung in den äusseren Haarzellen geordnet angeordnete, stark eosinophile Granula unterschiedlicher Grösse, die vorwiegend innerhalb der Mitochondrien liegen und diese mit zunehmender Anzahl und Grösse ihrer Membranstruktur berauben. Die Grundsubstanz hellt sich langsam auf, bis sich das Mitochondrium

aufzulösen scheint. Ähnliche Veränderungen finden sich gleichzeitig in den feinen Nervenendigungen an der Basis der äusseren Haarzellen.

Ebenfalls im elektronenmikroskopischen Bereich untersuchten ENGSTRÖM und WADES die Zellkernstrukturen der Haarzellen nach starker Schallbelastung. Die Zellkerne stellten sich stark geschwollen dar, die Chromatinsubstanz unregelmässig an das Netzwerk angelagert und der Nukleolus nahe an die Kernmembran angerückt. In der Basalmembran fiel zunächst eine leichte ödematöse Schwellung auf, nach längerer Exposition war in einigen Fällen die Faserstruktur unregelmässig angeordnet. Nach extremer Belastung (144db) kam es zur Ruptur der Sinneszellenmembran, in den Deiterszellen bildeten sich zwiebelschalenförmige, osmophile, myelinähnliche Körperchen. Wahrscheinlich liegt hier die Grenze zwischen der Störung des Fermenthaushaltes und Eiweissstoffwechsels einerseits und der mechanischen Zerstörung der Sinneszelle andererseits.

Die Störungen des Fermenthaushaltes sind mit denen der Durchblutungsverhältnisse eng verknüpft.

Als pathophysiologisch ist diesbezüglich eine durch langdauernde Einwirkung hoher Töne von starker Intensität entstehende Durchblutungsstörung des Innenohrs anzusehen mit darauffolgenden Veränderungen in der Zusammensetzung der Labyrinthflüssigkeit, die zu einer Schädigung des Cortischen Organs führen. Dies untersuchte MAKROVIC mittels radioaktiven Phosphors.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch PERIMANN, der die Striagesfässe des Meerschweinchens untersuchte. Er fand ab 135 db ein Verschwinden der Mikrophonpotentiale, dem histologisch schwere Destruktionen des Cortischen Organs, Rupturen der Reissnerschen Membran und ein Ödem im Striaepithel entsprachen. Intravital-mikroskopisch stellte er eine Strömungszunahme bei

diesen Intensitäten fest, die erst 30 min nach der Schallbelastung wieder abklang.

Hierbei handelt es sich um keinerlei Querschnittsänderungen im terminalen Gefäßnetz des Ligamentum spirale, der Stria vascularis, sondern unter der Einwirkung exzessiver Lautstärken um eine grössere Durchblutungsgeschwindigkeit. Diese wird wahrscheinlich durch eine Weitstellung der zuführenden Gefässe infolge lokal gesteigerter CO_2 -Anhäufung bedingt.

Über die Natur der Permenthaushaltstörungen berichtete VOSTEEN anhand seiner histochemischen Betrachtungen bei Veränderungen der inneren Haarzellen nach intensiver Beschallung.

Hauptsächlich aus dem Verhalten der Succinodehydrogenase schloss er, dass die Beeinträchtigung der inneren Haarzellen nicht Folge einer mechanischen Zerkümmerung sei, sondern der Effekt eines allgemeinen völligen Versiegens der Permenttätigkeit. Die Schallschädigung des Cortischen Organs wäre demnach die letzte Stufe einer Stoffwechselererschöpfung der Phonorezeptoren.

Dies ist auch von ZORZOLI und BORIANI anhand von Glykogenveränderungen in den Haarzellen bestätigt worden. HAMMER hat sich in seinen Meerschweinchenversuchen speziell mit den histochemischen Folgen von Knalltraumen auseinandergesetzt. 83 Meerschweinchen wurden an 6 Tagen je einem Platzpatronenschuss ausgesetzt. Ein Teil von ihnen wurde sofort, ein anderer nach 2 Monaten, der Rest nach 6 Monaten getötet.

In normalen Zellen des Ganglion spirale findet sich eine hohe Ribonukleinsäurekonzentration, die ist in allen Windungen der Cochlea gleich. In den Basalwindungen sind Totaltrockengewicht und die Proteinfraction der einzelnen Zelle etwas höher als in den oberen Windungen, die Lipoidfraktion bleibt gleich.

Nach akustischem Trauma (Knalltrauma) ergeben sich folgende Änderungen:

Unmittelbar danach verschwindet die Ribonukleinsäurekonzentration, um 2 Monate später im Zellkern wieder zu erscheinen. Da die Lipoidfraktion gleich bleibt, vermindert sich das Totaltrockengewicht um die Proteinfraction der Zelle. Daraus schliesst HAMMER, dass der wesentliche Effekt des akustischen Traumas in einer Störung des Ribonukleinsäurestoffwechsels in den Ganglienzellen besteht, was wiederum zu einer Abnahme der zellulären Proteine führt und somit das Gehörorgan in seinen differenziertesten Strukturen trifft.

Man kann im Durchschnitt davon ausgehen, dass Lärmeinwirkungen bis zu einem Lärmpegel von 85 db sicher unschädlich sind, dass hingegen ab 115 db Schäden zu erwarten sind. Der Bereich zwischen 85 und 115 db ist als fakultativ schädlich anzusehen (v. SCHULTHEISS). DAVIS hat die posttraumatischen Gehörstörungen rein phänomenologisch in folgende Erscheinungsformen eingeteilt:

- a) Die vorübergehende Erhöhung der Gehörschwelle (Temporary Threshold Shift, "TTS", temporary hearing loss, temporary loss of auditory acuity).
- b) Den bleibenden Hörverlust (Permanent Hearing Loss, "PHL").

Diese bleibende Störung möchte er in "Occupational hearing loss" (Lärmchaden) und eigentliches "Acoustic trauma" (Knalltrauma) unterteilen.

Beide Phänomene zeichnen sich durch eine Herabsetzung des Schwellengehörs aus (im Bereich höherer Frequenzen). Bei der TTS handelt es sich um die unmittelbar posttraumatische, klinisch-audiometrisch messbare, vorübergehende Erhöhung der Gehörschwelle, deren Dauer Minuten bis Tage betragen kann. Sie spielt sich wahrscheinlich auf der Ebene des Zellstoffwechsels ab (HAMBACHER, SPOENDLIN).

Dagegen lässt sich bei der PHL histologisch am Cortischen Organ eine Schädigungszone nachweisen, deren Ausmasse und Lokalisation im Bereich der höheren Frequenzen mit dem Wesen der funktionellen Störung übereinstimmt (CROWE, GUILD, POLVOGT, RÜDI, SCHULTECHT). DAVIS und v. DISMECKE stellten fest, dass höhere Frequenzen schädlichere Wirkungen zeigen als tiefere, dabei sollen Reintönen und Geräuschbändern um 2000 Hz eine besondere Gefährlichkeit zukommen. Dies ist naheliegend, da hier der empfindliche Frequenzbereich unseres Gehörs liegt.

Nach HARDY führt ein Oktavband denselben Hörverlust herbei wie ein Reinton der gleichen Intensität in der Mitte desselben Oktavbandes. Dabei haben Töne gleicher subjektiver Lautstärke gleich traumatisierende Eigenschaften. Man spricht dann von einem "Equal trauma". RÜDI und FÜRER beschreiben die Schädlichkeit plötzlicher akustischer Energieentladung beim Knall- und Explosionstrauma. Das Energiemaximum beim Pistolenknall gaben sie bei 580 Hz an. Der Knall als schädliche Energieentladung lässt sich messtechnisch schwer erfassen. Die automatischen Waffen mittleren Kalibers mit rascher Schussfolge führen erfahrungsgemäss häufig zu Schädigungen.

Hierbei kommt es zur Massierung der gesamten zur Entladung gelangenden akustischen Energie in relativ kurzer Zeit, die zu kumulativen Wirkungen führt. Von entscheidender Bedeutung hierzu ist die Kenntnis der hier auftretenden Druckspitzen eines Knalles, die nach LEHMHART über 150-160 db liegen und nach Angaben von GLOWING und WHEELER beim Mündungsknall 180 db erreichen sollen.

Physikalisch gesehen besteht der schädigende Anteil jedes Knalles in einem exzessiv kurzen Stoss weissen Rauschens (LEHMHART), das heisst, er enthält alle

Frequenzen in annähernd gleicher Intensität und kann sich in seiner Auswirkung auf das Innenohr kaum von der des Lärms unterscheiden, jedoch dauert beim Knall die Druckspitze nur etwa 1 msec.

In Analogie zu anderen exogenen Schädigungen des Organismus, wie z.B. bei Vergiftungen, besteht auch bei akustischen Traumen die Möglichkeit einer Kumulation von Gehörschäden. Das heisst, dass aus sich täglich wiederholenden TTS allmählich ein PHL wird (DAVIS). Nach HARRIS besteht das Substrat der Kumulation in Strukturveränderungen im Ganglion cochleae, die bis 3 Wochen über den akustischen Unfall hinaus bestehen können. Aus diesen Feststellungen lässt sich folgern, dass zur Vermeidung traumatischer Schallperceptionsstörungen eine geeignete zeitliche Staffelung der Schallbelastung wesentlich beiträgt (v. SCHULTHE S).

SYMPTOMATOLOGIE

Als charakteristischen Befund einer akustischen Innenohrschädigung findet man im Reintonschwellenaudiogramm die sogenannte c 5-Senke. Diese typische Innenohrverlustsenke kann zwischen 3000 und 7000 Hz liegen. Sie ist aber keineswegs nur für das akustische Trauma spezifisch, sondern wird auch bei endogenen Schwerhörigkeiten, nach einer Neuritis nervi VIII, medikamentösen und Schwefelwasserstoffvergiftungen sowie Nikotinabusus (FENNER, LOCH) beobachtet.

Experimentell haben KREJCI und BORNSCHEIN die c 5-Senke beim Meerschweinchen durch Knalltrauma erzeugt, sie stellten nach stärkeren und wiederholten Knalleinwirkungen ein Absinken der Tonschwelle fest.

Beim Menschen kommt es bei schwächeren Detonationswirkungen wahrscheinlich genauso zur umschriebenen Schneekenschädigung wie bei Lärm- und Mündungsknall. RÜEDI und FÜRER haben zum ersten Mal den schlüssigen Beweis geliefert, dass das akustische Trauma die c 5-Senke erzeugt, wenn es nur genügend schwach ist. Sonstige Senken werden von WAETZMANN als erbbedingt bei familiärer Häufung betrachtet und bei WAGEMANN ein sogenanntes USHER-Syndrom als c 4-Senke angegeben, bei einer in England häufigen Form der rezessiv erblichen Taubstummheit.

Bei Überlagerung von Trauma und anderen Gehörstörungen muss mit einem atypischen audiometrischen Aspekt gerechnet werden (LIERLE und REGER). Toxische und degenerative Gehörschädigungen betreffen aber ebenso vor allem die oberen Frequenzen, daher muss man eine gewisse stoffwechselbedingte Insuffizienz der basalen Cochleapartien annehmen (LAUSEN).

Beim Reintontrauma ist eine Hörverlustsenke im Schwellenaudiogramm symptomatisch, die $1/2$ bis 1 Oktave ober-

halb der Frequenz des geschädigten Tones liegt. Infolgedessen kommt es zu einer subjektiven Tonhöhenwahrnehmungsverschiebung (DAVIS, HOOD, RUEDI).

Das Lärmtrauma imponiert besonders bei den typischen Lärmbelasteten Berufen in einer c 5-Senke (LARSEN, PEYSER, RUSSI, TEMKIN, NAKO, HAJTS).

ROSENBILTH wies die Unabhängigkeit der Senkenbildung von der Energieverteilung im Lärmspektrum nach, das heisst die Unspezifität des c 5 - dip. Mit anhaltender Lärmbelastung verbreitet sich die Senke zuerst nach oben, um erst im späteren Stadium den Sprachbereich zu betreffen.

Die meisten Knallgeschädigten empfinden subjektiv unmittelbar nach dem Trauma eine mehr oder weniger starke Vertäubung. Daneben besteht ausserordentlich häufig Ohrenklingen, das jedoch meist binnen Stunden, Tagen oder Wochen abebbt. Nur in sehr wenigen hartnäckigen Fällen bleibt unter Umständen monate- oder jahrelang ein Pfeifton bestehen, der besonders unter Ermüdungsumständen hervortritt (LEHNHARDT). Die unangenehme, ausserordentlich häufige, jedoch rückbildungsfähige Nebenerscheinung des Tinnitus wird wegen des starken subjektiven Eindrucks oft in ihrer prozentualen Häufigkeit überschätzt. HAMBERGER gibt bei Knalltraumatisierten 50 % an.

Die Symptomatik des Knalltraumas unterliegt bei der Beurteilung zwei schwer zu eliminierenden Unsicherheitsfaktoren, der Sensibilität des Individuums und der physikalischen Grösse der Noxe. Diagnostisch verwertbar ist in vielen Fällen die typische initiale Erholungstendenz (v. SCHULTHEISS). Das Explosionstrauma führt vornehmlich zu Verletzungen des Schalleitungsapparates mit einer darauffolgenden kombinierten Schwerhörigkeit. Bei stärkeren Insulten ist jedoch auch das Innenohr beteiligt, wobei es sogar zu Zerreissungen

in der Cochlea kommen kann. Audiometrisch entsprechen den ausgedehnten Zerreißungen in der Cochlea steil abfallende Kurven in den höheren Frequenzen ohne Senkenbildung (RÜEDI).

Das Druckgefühl auf den Ohren wird als nicht objektivierbares Symptom wahrscheinlich durch den Wegfall der Obertöne und die damit verbundene Veränderung der Klangfarbe der Umgebungsgeräusche hervorgerufen. Gleichzeitige Überbeanspruchung der Binnenoehrmuskulatur mit Veränderungen deren Ruhetonus lassen dem resultierenden Druckgefühl keine Übermäßige Bedeutung beimessen (CAMPBELL, HARGREAVES, TEMKIN).

Immer wieder auffällig ist die Tatsache, dass bei verschiedenen Personen unter gleichen Bedingungen nur diesen oder jenen ein Innenohrschaden trifft. Auch die zeitliche Unterschiedlichkeit des Auftretens der Innenohrschäden veranlasste schon früh (DAVIS und Mitarbeiter), der individuellen Disposition zu Schallschäden erhöhte Bedeutung beizumessen.

SCHNURBUSCH berichtet von zwei verschiedenen Fällen akustischer Unfälle, bei denen mehrere Personen gleichzeitig der jeweiligen Schädigung unter gleichen Bedingungen ausgesetzt waren, und fand audiometrisch seitengleiche, individuell aber deutlich voneinander abweichende Schalltraumen.

Nach LEHNHARDT kann vermutlich dann eine individuelle Empfindlichkeit angenommen werden, wenn die Senke sich nicht im Hochtonbereich, sondern als Mulde um 1500 bis 2000 Hz darstellt.

SCHRÖER berichtet über einen Fall eines Hörverlustes nach einem relativ leichten Knalltrauma, bei dem das Hörverlustmaximum bei 1000 bis 2000 Hz lag.

Bezüglich der individuellen Disposition lassen sich einige Faktoren exemplieren, die sicher bei der Ausprägung von akuten akustischen Traumen mit zu berücksichtigen

sichtigen sind. Als Ursachenhypothesen kommen nach v. SCHULTHESS für eine erhöhte Traumaanfälligkeit folgende Momente in Betracht:

- a) Affektionen im Mittelohrbereich.
- b) Affektionen im Innenohr.
- c) Otosklerose.
- d) Zentralnervöse Steuerungsvorgänge.
- e) Konstitutionelle Reaktionslage des Organismus.

Die Ursache hierfür sieht GRAF in einer durch ohrenische Tubenmittelohrkatarre bedingten Insuffizienz der Binnenohrmuskulatur, auf welcher der mangelnde Innenohrschutz beim Schiessen beruhe. Aus physiologischen Erkenntnissen kann dieser Begründung hier nicht beigeprpflichtet werden. V. SCHULTHESS weist darauf hin, dass dieser Schutzreflexmechanismus eine charakteristische Latenzzeit von 75 bis 100 msec (nach NO) aufweist. Vergleicht man diesen Wert nun mit der Dauer des Mündungsknalles einer kleinkalibrigen Waffe, die mit 0,9 bis 2 msec angegeben wird, so kommt man zwangsläufig zu der Feststellung, dass der Binnenohrreflexmechanismus von einem Mündungsknall dieser Dauer seitlich weit unterlaufen wird und somit für das Knalltrauma bedeutungslos wird.

Der Schwellenwert des akustischen Reflexes des Musculus stapedius wurde von JESPERSEN für Töne zwischen 125 und 8000 Hz mit 70 bis 80 db angegeben. Die unterentwickelte Pneumatisation der Felsenbeine soll nach LINK und HANDEL eine Sensibilisierung gegenüber akustisch-traumatischen Gehörschäden bedeuten, wogegen v. SCHULTHESS anhand 8 solcher Fälle das Gegenteil bewies. Eine vom Amboss isolierte Stapesfussplatte bewerkstelligt einen Hörverlust von 20 bis 30 db (v. BEKESY), was sich besonders in den tiefen und mittleren Frequenzen auswirkt. Demnach wird in derartigen Fällen die schädliche akustische Energie in einem gewissen,

vielleicht kritischen Wert gedämpft. Auch DAVIS und HOOD halten die Schalleitungsgestörten für weniger gefährdet gegenüber akustisch-traumatischen Einwirkungen. Ebenso in Belastungsversuchen (WILSON) konnte weder bei Versuchspersonen mit Trommelfellresiduen, noch bei solchen mit anamnестischen oder aktiven Mittelohrentzündungen eine erhöhte Sensibilität festgestellt werden. Neben den mittelohrbedingten Schädigungen wird vielfach auf eine vorbestehende, oft inapercepte Innenohrschädigung als Dispositionsfaktor hingewiesen (v. SCHULTHEISS). Aus theoretischen Erwägungen ist es naheliegend, einer kranken Sinnesselle eine erhöhte Lädierbarkeit zuzuschreiben, was verschiedene Autoren zu der Annahme einer cochleaabhängigen, individuellen Lärmempfindlichkeit geführt hat (GRAF, HOOD, TEMKIN).

Um die Frage einer rechtsbevorzugten Disposition zu Schallschäden zu erörtern, muss man sorgfältig diejenigen Fälle betrachten, wo es sich um eine einseitig gerichtete Schalleinwirkung handelt (BOSATRA). Dieser physikalische Aspekt muss berücksichtigt werden, da sich Schallwellen kugelförmig ausbreiten. Nach WIENER und ROSS besteht am Eingang des von der Schallwelle abgewandten Ohres im Vergleich zu dem zugewandten Ohr ein Schalldruckverlust von 3 bis 20 db, je nach Frequenz.

Die von PFANDER durchgeführten Schalldruckmessungen beim Gewehrschiessen ergaben Spitzendrucke von 168 db auf dem linken, und von 164 db auf dem rechten Ohr. RÜEDI und FURRER stellten bei ähnlichen Versuchen eine Schalldruckdifferenz zwischen beiden Ohren von 4 bis 6 db zugunsten des rechten Ohres fest. Nach Vermutungen der Beschreiber könnte dieser auch geringe Unterschied ein für die Traumatisierung kritisches Ausmass haben.

Zur Frage der Progrediens akustisch bedingter Innenohrschäden ist oft Stellung genommen worden, weil das Problem von praktischer Bedeutung ist. Sie ist jedoch bisher nicht einheitlich beantwortet worden.

KRAUS ist der Auffassung, dass eine Innenohrschädigung durch Lärm, Explosion oder Labyrintherschütterung nach dem einmal gesetzten Schaden eine Progrediens mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen lässt. FABIAN behauptet ebenfalls, dass das Fortschreiten einer Innenohrdegeneration nach Aufhören der Lärmeinwirkung selten sei.

Für eine Verschlimmerung der durch den Lärm entstandenen Schwerhörigkeit ohne weitere Exposition gibt es bislang nach LEHNHARDT keinerlei Anzeichen, und zwar weder für die chronische Lärmschwerhörigkeit, noch für die akute. Dem Knalltrauma entspreche ein umschriebener Zelluntergang als Folge einer Energiekonzentration in diesem Bereich. Auch hier sei eine Progrediens kaum denkbar. Darüberhinaus wendet dieser Verfasser ein, dass in jedem nicht ausgesuchten Kollektiv einzelne mit einer genuinen, progressiven Schwerhörigkeit enthalten sind, nach grossen Schuluntersuchungen z.B. bis 1% der Kinder (PISANEK). Schliesslich sind noch Progrediensfaktoren ganz anderer Ursache zu berücksichtigen, an die es bei der Beurteilung im Einzelfall zu denken gilt. So an die Möglichkeit der Manifestation eines Cervikalsyndroms, das heisst über den Umweg einer traumatisch-vertebragenen Durchblutungsstörung des Labyrinths. Auch hier tritt unter anderem die Hörstörung erst nach einem Intervall auf, neben den sonstigen Symptomen wie Schwindel, Schmerzen, Ohrensausen etc., was aber röntgenologisch meist abzuklären ist. Auf der anderen Seite ist nach GUILD die Tatsache zu berücksichtigen, dass Sinneszellen, deren Schädigung ein gewisses

Ausmass überschreitet, als hochdifferenzierte nervöse Elemente nicht mehr regeneriert werden können. Einen entsprechenden Beitrag zu dieser Frage liefert HAMMER in seinen bereits zitierten biochemischen Untersuchungen des Innenohres, indem er darauf hinweist, dass die Schallschädigung am RNS-Mechanismus mit darauffolgender Störung der Eiweissynthese eine Progressivität dieser Veränderungen aufweist. KUP berichtet von einem Fall progredienten Hörverfalls, der nach Explosionstrauma mit Innenohrschaden binnen 15 Monaten ertaubte. In gleicher Weise nimmt v. SCHULTHESS bei der Spätprognose des Knalltraumas eine eindeutige Progredienz der persistierenden akustisch-traumatischen Schädigung an. Er wies bei einmalig Knalltraumatisierten für die Frequenz von 4000 Hz eine signifikante Verschlechterung der Gehörschwelle am kranken Ohr um 10 db im Verlauf von 5 Jahren nach. Dies überschreitet eindeutig den dieser Altersgruppe entsprechenden physiologischen Altersabbau der Gehörschwelle um 1 db pro Jahr (DAVIS) vom 28. Lebensjahr an. Beim Vergleich mit dem entsprechenden unverletzt gebliebenen Ohr derselben Personen ergab sich keine signifikante Gehörsabnahme. Ebenso wurde für beidseitig Knalltraumatisierte der Beweis der Progredienz erbracht, der Beobachtungszeitraum erstreckte sich hier bis zu 12 Jahren. Daraus sollte nach Meinung dieses Verfassers nicht auf ein Fortschreiten der akustisch-traumatischen Gehörstörung bis zur vollkommenen Ertaubung geschlossen werden, was einer willkürlichen Extrapolierung der Resultate gleichkommen würde.

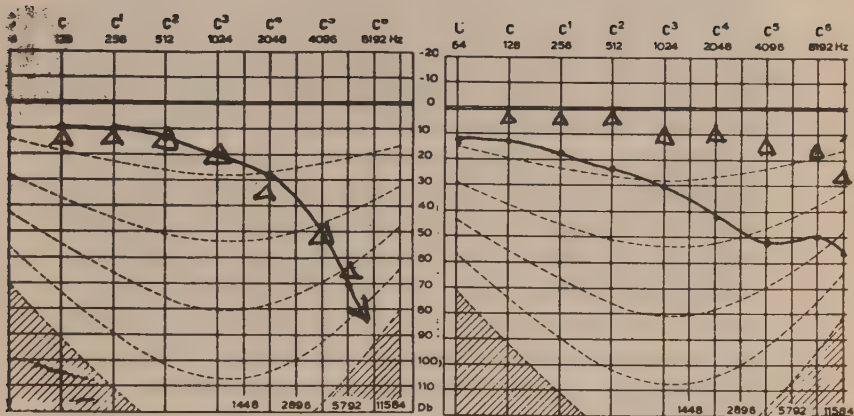
HALBROCK und WEYAND sind der Auffassung, dass die Progredienz im Anschluss an ein akustisches Trauma erst nach etwa 3 Monaten einsetzt. Nebenbei vertreten die Verfasser den Standpunkt, dass die physiologische

Altersschwerhörigkeit vor allem ganglionären oder zentralen Ursprungs sei. Dies wurde an 35 Patienten jüngeren Lebensalters demonstriert, die im Verlaufe von 10 Jahren keinerlei Hörverschlechterung erkennen liessen. Trotzdem muss jedoch davon ausgegangen werden, dass eine eventuelle Progredienz von einer schon bestehenden altersbedingten Regressionstendenz des Innenohres mitbestimmt wird (v. SCHULTHEISS). Hierbei ist naturgemäss klinisch das individuelle Tempo des Altersabbaus von dem Fortschreiten der traumatischen Schädigung kaum zu unterscheiden. Im allgemeinen wird mit einer Progredienz akustisch-traumatischer Hörschwellenerniedrigung nicht zu rechnen sein. Trotzdem müssen Einzelfälle von progredientem Verlauf akzeptiert werden.

D I A G N O S T I K

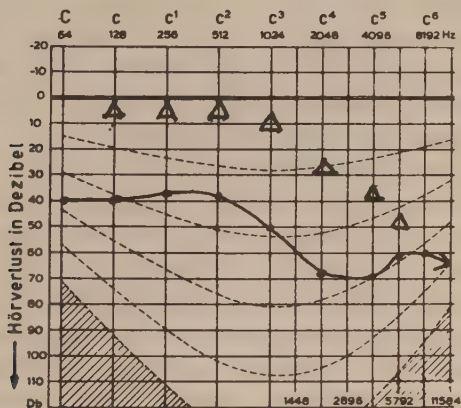
Die Schwellenaudiometrie stellt die quantitative Ausführung des Rinnschen Versuches dar, ausgedehnt über die ganze Tonskala. Die diagnostischen Erwägungen stützen sich hierbei auf die Lage der Luft- und Knochenleitungskurve. Man unterscheidet 3 Verhaltensweisen:

- 1.) Sind Luft- und Knochenleitung gleich stark gegen die Norm verschlechtert, so ist der Schalleitungsapparat als normal anzusehen, und wir sprechen von einer Schallempfindungsstörung.
- 2.) Ist die Knochenleitung normal und nur die Luftleitung gegen die Norm verschlechtert, so ist anzunehmen, dass die Schallempfindung normal ist, und man spricht von einer Schalleitungsstörung.
- 3.) Sind sowohl Luft- als auch Knochenleitung gegen die Norm verschlechtert, jedoch die Luftleitung schlechter als die Knochenleitungskurve, so spricht man von kombinierter Schalleitungs-Schallempfindungsstörung. Im folgenden sind typische Beispiele zu den oben angegebenen Hörstörungen nach LANGENBECK angeführt. Hierbei ist die Luftleitung jeweils mit einer durchgezogenen Linie, die Knochenleitung durch Dreiecke dargestellt.



Schallempfindungsstörung

Schalleitungsstörung



Kombinierte Schalleitungs-Schallempfindungsstörung

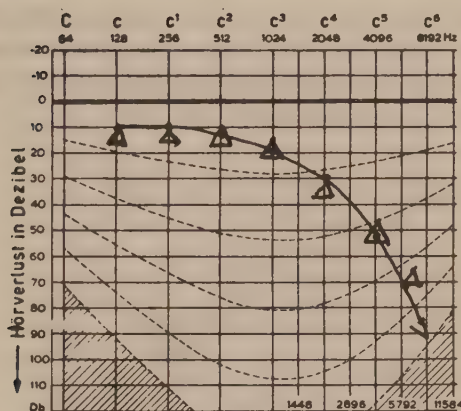
Bei den Schallempfindungsstörungen kommen häufig Knochen- und Luftleitungskurve nicht ideal zur Deckung, auch bei sorgfältiger Ausführung und Beachtung des Störschalls. Dazu haben frühere Messungen gezeigt (LANGENBECK), dass trotz vollkommen normalen Mittelohres die Güte des Knochenleitungshörens starken individuellen Variationen unterliegt. Diese sind dabei in der Regel erheblich grösser als bei Luftleitungsbestimmungen, und sie liegen bei ein und demselben Individuum durchaus nicht immer in der gleichen Richtung. Dafür sind in erster Linie Knochenbau des Schädels und Anlegestelle des Knochenhörers verantwortlich. Diese Abweichungen halten sich jedoch wahrscheinlich in mässigen Grenzen und werden nur selten 10 db Abstand von der Luftleitungskurve, und das auch nur bei wenigen Frequenzen, überschreiten. Angesichts der Tatsache, dass bei knalltraumatischen Insulten nur die hohen Frequenzen des Gehörorgans beeinträchtigt sind, was daher den Betroffenen selbst nicht zum Bewusstsein kommt, wurde hier nur die audiometrische Untersuchung vorgenommen.

Innerhalb der Innenohrschwerhörigkeiten sind drei charakteristische Verlaufsformen zu beobachten, deren Häufigkeit ausserordentlich variiert. Nach LANGENBECK sind diese im folgenden definiert.

Beim Typus A ergibt sich in der Hörverlustdarstellung ein geringer, im wesentlichen gleichbleibender Hörverlust in den tiefen Tonlagen. Von einer Grundfrequenz ab, deren Lage in der Tonskala verschieden sein kann, nimmt der Hörverlust nach aufwärts schnell zu. Allgemein wird man aus diesem Kufenverlauf schliessen können, dass die Teile des Cortischen Organs, die den Fenstern am nächsten liegen, oder die ihnen zugehörigen Ganglienzellen und Nervenbahnen stärker geschädigt sind, als die helicotrema-wärtigen Teile. Daher nennt

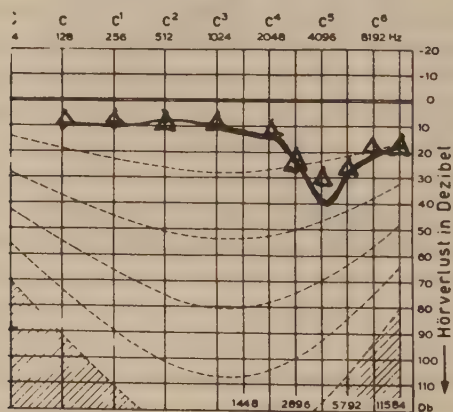
man diesen Typ den cochleo-basalen. Dies geht auch aus den Untersuchungen von GUILD, CROWE und POLVOGT hervor und ist wahrscheinlich auch der Grund, warum man diesen Typ am häufigsten findet. Denn die fenster-nahen Teile des Cortischen Organs liegen am exponier-testen, mag es sich nun um osmotische Durchwanderungen von Bakterientoxinen oder um Schalltraumen handeln.

Den Typ A findet man als zurückbleibende Innenohr-schwerhörigkeit nach entzündlichen Mittelohrprozessen, bei Lärmarbeiterschwerhörigkeit und solcher schall-traumatischer Genese, nach Schädeltraumen wird er ebenfalls gesehen.



Typ A (nach LANGENBECK)

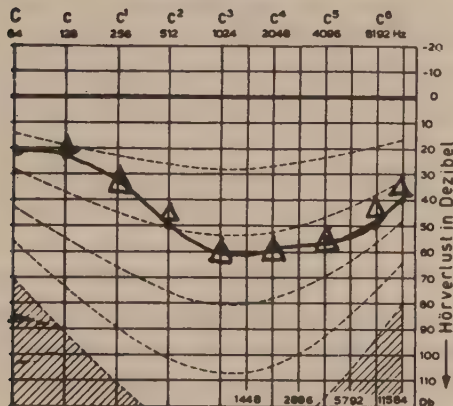
Dem Typus A ebenfalls zuzurechnen sind die Senken in den hohen Tonlagen. Dies betrifft am meisten die sogenannte c 5-Senke, deren Tiefpunkte aber häufig nicht genau bei c 5 liegen, sondern etwas oberhalb bei 6000 Hz. Sie finden sich oft als Sonderbefund bei Kurven nach Typ A. Bei all diesen Erscheinungen ist offensichtlich das Vorhandensein oder der Beginn einer Innenohrschädigung dabei als Ausgangspunkt zu nehmen. Am häufigsten findet man die Senke bei Fällen schalltraumatischer Genese, nach Detonationen und Knall, bei Lärmarbeitern und auch nach Schädeltraumen. Sie sind bei all diesen Fällen immer dann am deutlichsten, wenn die gesamte Hörstörung einen noch nicht zu hohen Grad erreicht hat. Dann ist nämlich das Wiederaufsteigen der Hörkurve in den Tongebieten oberhalb des Tiefpunktes der Senke noch deutlich. Bei höherem Grad der gesamten Hörstörung flacht die Kurve gerade in den höchsten Tonlagen immer mehr ab, so dass schliesslich nur noch eine Delle in der c 5-gestrichenen Oktave andeutet, dass hier vielleicht ehemals eine ausgesprochene c 5-Senke vorhanden war.



c 5-Senke (nach LANGENBECK)

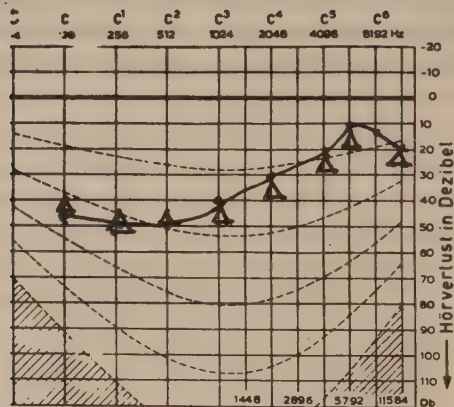
Die Kurven vom Typus B haben kein ausgesprochenes Hörmaximum mehr, sondern verlaufen im mittleren Teil flach in einem mehr oder weniger ausgedehnten Tongebiet, um dann bei den höchsten Frequenzen doch so etwas wie einen Steilabfall zu zeigen. Es sind meist wenig charakteristische Bilder, gewöhnlich nach oben konkave Linien, deren rechtes Ende in der Regel tiefer liegt als das linke. Meist ist deutlich, dass der Hörverlust in den mittleren Tonlagen am stärksten ist. Deshalb bezeichnet man diesen Typ als den medio-cochleären.

Der Typ B ist ausserordentlich selten und kommt bei hereditären Zuständen oder bei fortgeschrittenen Fällen von Lärmarbeiterschwerhörigkeit vor.



Typ B (nach LANGENBECK)

Der Typus C ist das Pendant zum cochleo-basalen Typ und wird daher cochleo-apikaler Typ genannt. Zwar ein viel seltener Verlauf als der Typ A, ist er jedoch wegen seiner günstigen Prognose von grosser Bedeutung. Im wesentlichen findet man einen horizontalen Verlauf bei tiefen und mittleren Frequenzen, jenseits dessen bei den höchsten Frequenzen ein mehr oder weniger steiler Kurvenabfall zu beobachten ist. Variationen kommen häufig bezüglich Ausdehnung des Hörverlusts, Lage des Kurvengipfels und Grad des Steilabfalls vor.



Typ C (nach LANGENBECK)

Bei der kombinierten Schwerhörigkeit gibt der Abstand der Knochenleitungskurve von der Nulllinie den Anteil der Innenohrstörung wieder. Meist wird diese Kombination von der Schallempfindungskomponente des Typs A und einer Schalleitungstörung vom Typ I gebildet. Dies ist bei Rückständen von Mittelohrentzündungen am wahrscheinlichsten.

Die klassische Form der Hörprüfung gliedert sich nach LAUGENBECK von je her in zwei Abschnitte:

- 1.) Die Prüfung des Sprachgehörs, die bei diesen Untersuchungen jedoch aus organisatorischen und zeitlichen Gründen unterbleiben musste.
- 2.) Die instrumentelle Hörprüfung, die sich von der Taschenuhr über das Akumeter, die Stimmgabel, die Galtonpfeife und das Monochord hin zur heutigen Audiometrie entwickelte.

Die Audiogramme sind in der sogenannten Hörverlustdarstellung aufgezeichnet, bei der die Schwingungsqualitäten in der physikalischen Stimmung bezeichnet sind und der Hörverlust in Dezibel und in Prozenten. Die Genauigkeit der Hörschwellenbestimmung hängt weniger von der Einstellung des Gerätes ab, als von der Konzentration des Patienten auf den Höreindruck und seiner Reaktionsgeschwindigkeit beim Anzeigen der Hörschwelle. Ein Ton braucht, um seine volle Lautheit zu entwickeln, 0,3 bis 0,5 sec. Das ist offenbar die Zeit, die notwendig ist, bis die Labyrinthwasserbewegungen im Gleichgewicht sind. Man spricht von der Einschwingzeit im Labyrinth. Diese Zeit muss man den Hörschwellenton ruhig einwirken lassen, nachdem man dessen Lage schnell eingabelt hat. Die Reaktionszeit ist eine persönliche Konstante, die von Mensch zu Mensch ausserordentlichen Schwankungen unterliegt. Diese Schrecksekunde ist mit 0,2 bis 0,5 sec und mehr zu veranschlagen. Einschwingzeit und Reaktionszeit des zu untersuchenden Menschen bestimmen folglich das Tempo der Untersuchung.

Auf die Frage, ob der in das nicht untersuchte Ohr eindringende Störschall auf die Schwellenbestimmung des anderen Ohres Einfluss nimmt, kann man sagen, dass dies erst dann der Fall ist, wenn es selbst von dem Störschall mitbetroffen wurde.

T H E R A P I E

Da sich Lärm- und Knalltrauma sowohl in der Symptomatologie als auch weitgehend in ihren pathophysiologischen Mechanismen ähneln, sollen an dieser Stelle die therapeutischen Möglichkeiten beider Schädigungsarten berücksichtigt werden.

In der Diskussion über die Therapie des akustisch geschädigten Innenohres zeichnen sich genau wie in jeder anderen Organtherapie einige grundsätzliche Möglichkeiten ab. Man kann die Durchblutung direkt am Gefäß beeinflussen, auf das Gefäßnervensystem einwirken, das O_2 -Angebot erhöhen, die intravasale Gerinnung, den Stoffwechselaustausch durch die Gefäßwände steuern und auch den Zellstoffwechsel direkt zu beeinflussen suchen, indem man akut mangelnde Metabolite anbietet, oder durch pharmakologisch wirksame Substanzen auf diesen einwirkt.

Im folgenden sollen entsprechend den angeführten Möglichkeiten die Substanzen einzeln wiedergegeben werden, von denen gewisse therapeutische Erfolge berichtet werden. Wie schon bei PERLMANN oben angegeben, beobachtete auch KOTTMAYER eine Abnahme der Hirndurchblutung nach Lärmeinwirkung. Diese Konsequenz aus den veränderten Durchblutungsverhältnissen zogen LESOINE und BICCIOLIO, indem sie Vasodilantien, vor allem die Stellatumblockade, empfahlen. Die Stellatumblockade unterbricht die Sympathicusbahnen zum Kopf und zur oberen Extremität, ihr Indikationsgebiet umfasst folglich Durchblutungsstörungen in diesen Regionen. Ebenfalls eine starke Gefässerweiterung sahen PLESTER, MEYER, KROTOVA und LESOINE nach Gaben von Nicotinsäurederivaten. Es kam dabei zu einer Erweiterung der Blutgefäße im Balkenwerk des perilymphatischen Raumes, ebenso an der Aussenfläche des membranösen

Labyrinths, was degenerative Prozesse nervaler Elemente rückgängig machen kann.

Eine harmlose Methode zur Behebung von Innenohrdurchblutungsstörungen wurde von KWATA, MORIMITSU und MORIZONO angegeben. Die Verfasser behandelten unter anderem vier Fälle von Innenohrschwerhörigkeit nach akustischem Trauma durch Inhalationstherapie eines gemischten Gases von 7 - 10 % CO₂ und 90 - 93 % O₂ und erreichten damit eine Verbesserung des Hörvermögens und der Begleitsymptome wie Ohrensausen und Schwindel. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Diese Methode ist nicht nur therapeutisch effektiv bei Krankheiten des Innenohres, sondern auch diagnostisch wird ihr Nutzen für die Bestimmung des Verhältnisses zwischen den Krankheiten und dem Blutkreislauf vermutet. In den Fällen, wo es durch vaskuläre Schäden im Bereich der Cochlea zu einer Anoxämie mit folgenden Endothelschäden der Kapillaren kommt, kann deren Permeabilitätszunahme einen Hydrops endolymphaticus zur Folge haben. Hier umfasst die medikamentöse Therapie (BICCIOLIO) die Verabreichung von Spasmolytica, hauptsächlich Papaverin, Nitropräparate, Nicotinsäurederivate, Acetylcholin und weiterhin die Infusion von Histamin und Novocain, dazu die Gabe von Anticoagulantien wie Heparin zur Beeinflussung des oben angegebenen Geschehens, als auch Glucocorticoide zur Bekämpfung des perivaskulären Ödems.

Ebenfalls zur Verminderung des endocochlearen Ödems, sowohl bei Virusinfekten als auch bei posttraumatischen Zuständen, empfiehlt LESOINE grosse Lumbalpunktionen, 50 % Traubenzuckerlösungen, Magnesiumsulfatinjektionen, Diuretica und flüssigkeitsarme Kost.

HAHN, RODIN und HASKINS beschreiben gewisse Erfolge bei Perceptionsschwerhörigkeit mit einer Prednisontherapie, die individuell nach dem jeweiligen Audio-

meterbefund dosiert wird.

Mit einmaligen Corticoidgaben in zwei Fällen akuter Mittelohrtuberkatarrhe, in deren Verlauf eine Schallempfindungsstörung hinzutrat, sah GASTON eine völlige Rückbildung der Symptome.

Auf der Ebene des Zellstoffwechsels bei den histopathologischen Vorgängen therapeutisch etwas zu erreichen, versuchte NAKO erfolgreich im Experiment mit ATP und DPN, welche die im Innenohr aufgetretene Atemstörung zur Normalisierung bringen. Unter acht Fällen von Nervenschwerhörigkeit konnten damit vier Fälle wiederhergestellt werden.

Mit Biotamin therapierte OSAWA Innenohrschwerhörigkeiten und erreichte eine Besserung der Luft- und Knochenleitung in 27 % der Fälle.

OGAWA berichtet über die therapeutische Wirkung von Tioctan, das in Dosen von 25 mg sowohl die Schallempfindungsschwerhörigkeit als auch Ohrensausen günstig beeinflusste. Die Wirkung stellte sich jedoch erst nach 20 - 40 Injektionen ein.

Eine andere zellstoffwechselwirksame Substanz mit ähnlichem Effekt ist das Alinamin F (Thiaminpropyldisulfid), das YAMANACA und Mitarbeiter untersuchten. Nebenwirkungen seien nicht aufgetreten.

Daneben wurden noch Vitamine (A,B,C,E) und Sedativa (BICCILO) angewandt. LEHNHARDT wies jedoch daraufhin, dass sich wahrscheinlich nur ein ausgesprochener Vitamin A Mangel, ähnlich wie bei der Dunkeladaptation, ungünstig auf die Schwellenabwanderung bemerkbar machen wird. Durch eine überschüssende Medikation jedoch wird ein Schutzeffekt wohl kaum zu erwarten sein.

Sinngemäß gilt das von LEHNHARDT über die Therapieversuche mit Vitamin A Gesagte wahrscheinlich auch von der Anwendung anderer Vitamine.

Diese doch meist nur teilweise erfolgreichen pharmakologisch-therapeutischen Möglichkeiten sollten um so mehr Bemühungen um eine konsequente Prophylaxe des knallbedingten Innenohrtraumas zur Folge haben, wie das immer wieder von den verschiedensten Autoren gefordert wurde (v. SCHULTHESS, RÜEDI, FURRER).

Es bleibt nur noch zu erwähnen, dass, wenn Berufs- oder Tätigkeitswechsel und günstigere zeitliche Verteilung der Schallbelastung nicht zu erreichen sind, man das gefährdete Gehörorgan durch mechanische Gehörverschlüsse schützen muss.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Im Zeitalter der hochtechnisierten Armeen, in denen die so ungeheure Steigerung der Wirksamkeit der Waffensysteme, von den Turbinen und Raketenmotoren bis hinunter zum vollautomatischen Infanteriesturm-gewehr, eine entsprechende Steigerung des Betriebs- und Waffenlärms mit sich gebracht hat, ist der Gehör-schutz ein vordringliches Problem.

In Deutschland befasste sich in neuerer Zeit PFANDER innerhalb der Bundeswehr mit Gehörmessungen und Knall-prophylaxe, besonders bei Panzerbesatzungen.

Die hier untersuchten 355 Soldaten dienten in drei verschiedenen Ausbildungskompanien der Deutschen Bun-deswehr. Das durchschnittliche Alter der Wehrpflichti-gen betrug 21 Jahre, wobei die Masse sich aus den Jahrgängen 1943 bis 1945 rekrutierte, insgesamt jedoch die Jahrgänge 1941 bis 1947 vertreten waren.

Der Ausbildungsgang dieser Einheiten unterliegt zen-tralen Dienstvorschriften und ist daher, was die Schallbelastung anbetrifft, als weitgehend gleich anzusehen.

Diese Soldaten wurden zum ersten Mal sofort nach dem Dienstantritt ihrer Wehrpflicht audiometriert, zum zweiten Mal fast drei Monate später, nach Absolvierung ihrer infanteristischen Grundausbildung.

Während dieser Grundausbildung schossen die Soldaten sämtliche Grundübungen mit dem automatischen Schnell-feuergewehr G3 und dem Maschinengewehr 42. Es wurden im Durchschnitt pro Mann 40 Schuss Kal 7,62 mm abge-gaben, aus Übungsgründen vorwiegend in Einzelfeuer. Ausserdem verschoss jeder der Soldaten zwei Schuss mit der Panzerfaust.

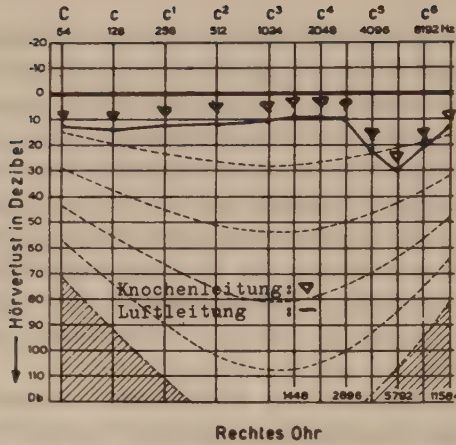
Hinzu kommt noch das Verschiessen mit Gewehrplatz-munition, was mit etwa 20 - 50 Schuss zu veranschlagen

ist.

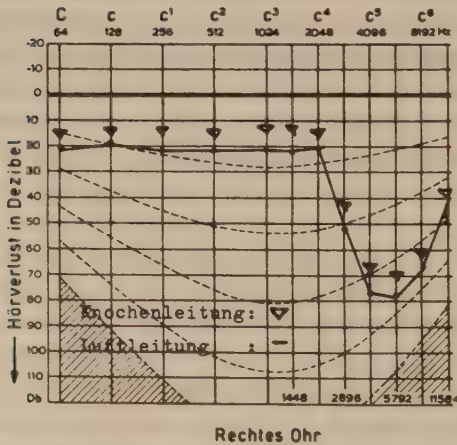
Zur Durchführung der Audiometrie wurde ein tragbares "Atlas-Audiometer" mit je einem Luft- und Knochen-schallhörer verwandt, da die zu messenden Einheiten an verschiedenen Standorten stationiert waren. Da wegen der Menge der zu untersuchenden Soldaten auf eine schalldichte Kammer in einer HNO-Klinik oder in der entsprechenden Lazarettabteilung verzichtet werden musste, wurden die Messungen an Wochenenden in den jeweiligen Sanitätsbereichen durchgeführt, an denen sich der übliche Kasernenlärm und Sanitätsbetrieb auf ein Minimum reduzieren.

Am Ende der Grundausbildung wurde durch anamnestiche Erhebungen eine Schädigungsmöglichkeit ausserhalb der Knallbelastungen ausgeschlossen. Daraus ist zu folgern, dass die aufgetretenen Hörverschlechterungen dieser Schädigungsart anzulasten sind.

Von den 355 Soldaten bot erstaunlicherweise ein nicht unerheblicher Prozentsatz eine leichte Innenohrschädigung, und zwar in 26 % der Gehöre (186 von 710 Ohren). Es handelt sich dabei um Hörverluste in mehreren Frequenzen um mindestens 20 db, was in den Abbildungen 1 und 2 dargestellt ist.



Leichte Innenohrvorschädigung
H.B., geb. 8.10.44., Elektriker.



Innenohrvorschädigung, starke C-Senke
D.G., geb. 25.8.44., Werkzeugmacher.

Nach Abzug der hier nicht innenohrbedingten, atypisch veränderten 28 Audiogramme zeigen 16,4 % (114 von 682) nach der Grundausbildung fast ausschliesslich eine c5-Senkenbildung (Abbildung 3).



In der Grundausbildung
unverändert gebliebene
Gehöre.

16,4 % Knallschäden
insgesamt.

Abb. 3

Die meisten der Vorschädigungen betrafen die technischen und metallverarbeitenden Berufe, wiewohl nicht ausschliesslich. Von diesen bereits vorgeschädigten Gehören verschlechterten sich innerhalb eines viertel Jahres 28,5 % (53 von 186 Einzelgehören) um mindestens 20 db, vertreten in Gruppe A, Abbildung 4. Ohne deutlichen Innenohrbefund wurden eingangs 496 Einzelgehöre festgestellt, von denen sich innerhalb des angegebenen Zeitraumes nur 11,9 % verschlechterten, dargestellt in Gruppe B, Abbildung 4.

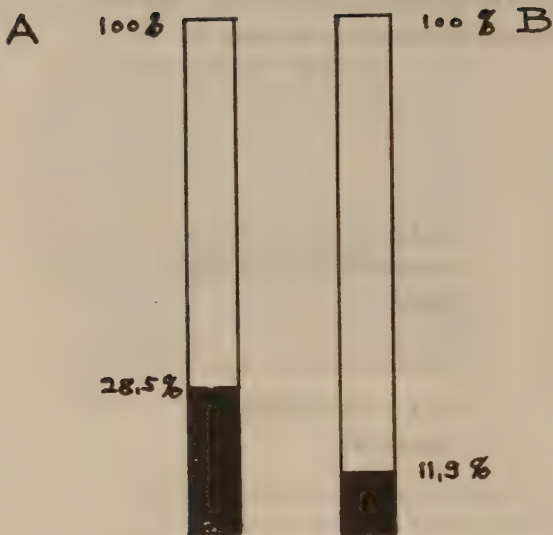


Abb. 4.: Gegenüberstellung der Innenohr- vorgeschädigten und derjenigen ohne anfänglichen Innenohrbefund mit deren jeweiligen prozentualen Verschlechterungen nach drei Monaten.

Bei einer mathematisch-statistischen Überprüfung der hier gewonnenen Werte nach dem Vierfelder-CHI-Quadrat-Test beträgt die Irrtumswahrscheinlichkeit p weniger als 0,001.

Dies bedeutet, dass die Differenz der prozentualen Verschlechterung beider oben angegebenen Gruppen keine zufällige ist.

Der durchschnittliche Hörverlust der innenohrgeschädigten Rekruten, das heisst die Tiefe der Hörverlust-

senke von der jeweiligen Ausgangskurve, betrug 30 db (Abb.5).

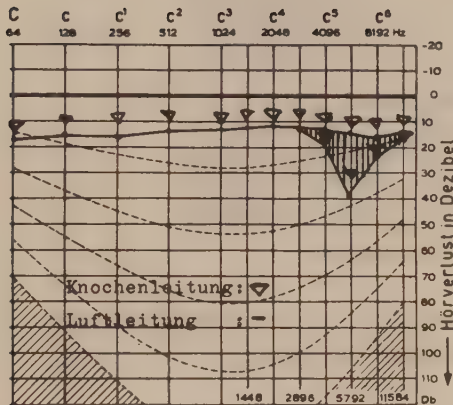


Abb.5

Linkes Ohr

Durchschnittlicher Hörverlust ohne
Innenohrvorschaden.

P.P., geb. 19.5.44., Elektroinstallateur.

82 % der Hörverluste lagen bis 40 db (Abb.6). das
Senkenmaximum dieser Hörverluste fand sich am häufig-
sten bei 5792 Hz (Abb. 5), insgesamt 89 % der Senken-
maxima bewegten sich zwischen c 5 und c 6 (Abb. 1,2,5,6).

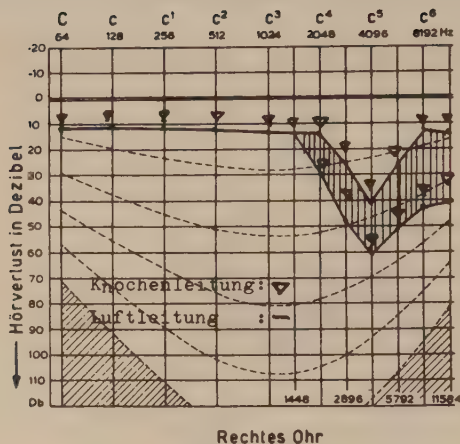


Abb. 6

Hörverlust nach Innenohrvorschädigung.
L.A., geb. 16.9.44., Metzger.

Die festgestellten reinen Innenohrschäden betreffen ausschliesslich den Hochtonbereich ausserhalb des Sprachgehörvermögens, sodass subjektiv keine Sprachgehörbeeinträchtigung festzustellen war.

Die bei Knalltraumatisierten auftretende unangenehme Begleiterscheinung des Tinnitus liess sich bei 13 % der Soldaten nachweisen. Diese klagten nach dem Schiessen über Tinnitus von Stunden bis 3 Tage Dauer. Bei den hier untersuchten Rekruten hatten von denjenigen, die bei der Schiessausbildung einen Innenohrschaden erlitten, 20 % eine Gehörsanamnese, wobei es sich in den meisten Fällen um in der Kindheit oder Jugend abgelaufene Otitiden handelt.

8 Fälle von Innenohrverschlechterungen wurden einer röntgenologischen Untersuchung der Felsenbeine zugeführt. Es fand sich keinerlei Störung in der Pneumatisation.

DISKUSSION

Beim akuten akustischen Trauma haben wir nach RÜEDI und FURRER definitionsgemäss eine einmalige oder mehrfache Schallschädigung des Gehörorgans innerhalb kurzer Zeit vor uns. Akute akustische Knalltraumen, wie sie zum Beispiel bei Jägern, Feuerwerkern und Soldaten vorkommen, sind schon lange bekannt.

Andere Möglichkeiten der Knallschädigung des Innenohres bestehen innerhalb der beiden letzten Jahrzehnte unter der Einwirkung moderner Waffen. Es haben sich sowohl die erhöhte Schussfolge als auch die vergrösserte Treibladung in der rasch vorangetriebenen konventionellen Waffenentwicklung insgesamt als eine vergrösserte Schadensmöglichkeit herausgestellt.

Trotz dieser Tatsache ist aus dem Schrifttum ersichtlich, dass die Schadensquote des Innenohres nicht so stark anstieg, wie ursprünglich erwartet wurde. Dabei wird allgemein festgestellt, dass der durch Infanteriewaffen verursachte Prozentsatz an Innenohrschädigung relativ grösser ist als beim Umgang mit grosskalibrigen Waffen. Hier soll nun die Schädigungsmöglichkeit moderner kleinkalibriger Waffen während des auf drei Monate begrenzten Zeitraumes der militärischen Grundausbildung untersucht werden.

Zu diesem Zweck wurden 355 Soldaten der Bundeswehr einmal direkt nach ihrer Einstellung, zum zweiten Male nach der dreimonatigen Grundausbildung audiometriert. Die Durchführung der Audiometrie erfolgte durchweg an Wochenenden in den Sanitätsbereichen der Truppe, an denen unter Kasernenverhältnissen ein minimaler Geräuschpegel angetroffen werden kann. Ausserdem fand eine anamnestische Befragung jedes Rekruten bezüglich seiner Lärmexposition im Zivilleben und eventuell stattgehabter Gehörserkrankungen

statt. Weiterhin konnten durch eine kurze otoskopische Untersuchung andere ursächliche Möglichkeiten für das Zustandekommen der Gehörschwellenveränderungen ausgeschlossen werden. In einigen Fällen zusätzlich angefertigte Röntgenaufnahmen der Felsenbeine in der entsprechenden Lazarettfachabteilung boten eine Beurteilungsgrundlage zur Frage der Schallschadensdisposition.

Bei der Auswertung der Audiogramme fanden nur diejenigen Veränderungen Berücksichtigung, welche sich in mindestens 20 db von der Normal- oder Ausgangskurve abhoben, oder die bei der zweiten Messung wiederum in 20 db von der Ausgangskurve unterschieden waren. Mit diesem für eine elektrische Schwellenaudiometrie relativ strengen Masstab soll der Tatsache Rechnung getragen werden, dass in Kasernenanlagen, wenn auch mit möglichst gering gehaltenen Störmöglichkeiten, audiometriert wurde, weil auf eine schalldichte Kammer aus dienstechnischen Gründen verzichtet werden musste.

Die hier wirksam gewordene Noxe bestand in der Summation von akuten akustischen Traumen in relativ kurzer Zeit. Es wurden von jedem Soldaten etwa 40 Schuss Gewehrmunition, 20 - 50 Schuss Platzmunition und zwei Schuss mit der Panzerfaust binnen weniger Übungstage mit den entsprechenden Waffen verschossen. Die Knallbelastungsquantitäten sind für die gemessenen Soldaten annähernd gleich zu veranschlagen, gleiche Waffen, gleiche Munitionsart, gleichviel vorgeschriebene Schiessübungen. Variiert haben lediglich die den Soldaten frei zur Verfügung stehenden Mengen an Platzmunition, die während den Gefechtsübungen verwandt wurden. Die physikalischen Abmessungen der hier zur Anwendung kommenden Knalle relativ kleinkalibriger

Infanteriewaffen liegen in etwa mit ihren Energiemaxima bei 580 Hz (RÜEDI, FURRER), 150 - 160 db (GLORING, WHEELER) und einer Druckspitzendauer von einer msec (LEHNHARDT).

Reiht man diese angegebenen Schalldrucke in die Lärm-schadensskala nach v. SCHULTHESS ein, so sind bei Lärmbelastungen von über 115 db Schäden zu erwarten. Dieser Verdacht scheint berechtigt, da Lärm und Knall das gleiche charakteristische Schadenssymptom aufweisen, nämlich die gemeinsame c 5-Senke (LARSEN, ROSEN-BILTH et al.), was sich auch bei der Betrachtung der vorliegenden, audiometrisch manifesten Lärmvorschäden und Knalltraumen aufzeigen lässt.

Unter der oben angegebenen Knallbelastung zeigte sich nun, dass, bezogen auf die Einzelgehöre, in 16,4 % eine Hörschwellenerniedrigung auftrat. Diese entwickelten als Symptom einer Innenohrbeeinträchtigung eine c 5-Senke, welche sich im Mittel um 30 db von der Ausgangskurve abhob. Jedoch wiesen die audiometrisch feststellbar geschädigten Soldaten praktisch keinerlei Beeinträchtigung ihres Sprachgehörs auf. Vor einer weiteren Erörterung von Einzelheiten der audiometrischen Ergebnisse soll noch auf eine unerwartete Tatsache aufmerksam gemacht werden. Ein relativ hoher Prozentsatz, und zwar in 26 % der Gehöre der hier untersuchten Rekruten, ist als innenohrvorgeschädigt im jugendlichen Alter bei der Musterung vorgefunden worden.

In der Berufsverteilungs- und Vorschädigungsübersicht der untersuchten Rekruten kommt zwar, wie vorauszu-sehen, die Schallschadenbelastung der metallverarbeitenden Berufsgruppe deutlich zum Ausdruck. Auch ist deren Verschlechterungsrate durch Knalleinwirkung auffallend, besonders bei den Schlossern, welche hier die stärkste Berufsgruppe stellen, dazu die Schmiede

und Werkzeugmacher, jedoch zeigen auch die Kaufleute, Angestellte und Landwirte eine, wenn auch nicht so hohe, so doch ebenfalls deutliche Anzahl von Innenohrschädigungen, die man von vornherein nicht so sehr erwartete. Das liegt zum Teil daran, dass viele innerhalb einer Branche vom Fließband an den Schreibtisch überwechselten, oder genauer, manche dieser Berufsgruppen, wie zum Beispiel Ingenieure und Techniker, eine praktische Ausbildung in der Industrie mit entsprechender Lärmbelastung absolvierten.

Von diesen bereits vorgeschädigten Gehören verschlechterten sich innerhalb eines viertel Jahres 28,5 %, hingegen liessen sich bei den unvorbelasteten Gehören innerhalb dieser Zeit nur 11,9 % herausfinden, die jetzt eine 0,5-Senke aufwiesen. Die vorliegende Differenz beider Prozentgruppen ist nach dem Vierfelder-Chi-Quadratstest statistisch mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p weniger als 0,001 belastet.

Die Gruppe junger Männer, die aus ausgesprochen lärmarmen Berufen zur Bundeswehr eingezogen wurde, wies eine Hörschwellenerniedrigung im Hochtonbereich in 21 % der Einzelgehöre auf. Demgegenüber erlitten in der Gruppe der Rekruten, die eingangs keinen pathologischen Innenohrbefund zeigten, unter der angegebenen Waffeneinwirkung nur 11,9 % eine Innenohrbeeinträchtigung.

Rein phänomenologisch gehören die 26 % der praeexistenten Innenohrschäden in der Einteilung nach DAVIS schon zu denen mit bleibendem Hörverlust, PHL (Permanent Hearing Loss), und zwar innerhalb dieses zu den Lärmschäden, OHL (Occupational Hearing Loss). Die Gruppe Soldaten, die primär ohne jeden audiometrischen Befund eingezogen wurde und erst durch die Knallbelastung einen pathologischen Befund aufwies, ist

ebenfalls dem PHL zuzuordnen, nach DAVIS das eigentliche "Accoustic trauma", Knalltrauma.

Die auffallend stärkere Verschlechterung der innenohr-vorgeschädigten Personengruppe muss man unter dem Gesichtspunkt der Kumulation von Schallschäden sehen. DAVIS wies daraufhin, dass in Analogie zu anderen exogenen Schädigungen des Organismus auch bei akustischen Traumen die Möglichkeit zu einer Kumulation gegeben sei. Um bei der von ihm angegebenen phänomenologischen Einteilung zu bleiben, bedeutet die Manifestierung einer Gehörschwellenerhöhung an einem primär unveränderten Gehör, dass aus sich ständig wiederholendem TTS (Temporary Threshold Shift, vorübergehende Gehörschwellenerhöhung) allmählich ein PHL wird, praktisch die Einleitung einer kumulativen Entwicklung. Bei der Schadensausweitung, hier Hörsenkenvertiefung um durchschnittlich 30 db durch Waffenlärm, heisst das eine Verstärkung des vorbestehenden PHL.

Da hier die manifestierten Schäden die Summe wiederholter, beziehungsweise serienweiser Exposition gegenüber Knalltraumen darstellen, treffen wir auf Veränderungen, die in der pathogenetischen Einteilung der Hörschwellenerhöhung nach LÜSCHER schon jenseits von Adaptation und Ermüdung einzureihen sind. Sie werden folglich als echte Schädigung des Hörorgans, als akustisches Trauma aufgefasst. Dabei stossen viele Male Schalldruckspitzen von 160 - 180 db auf den Schalleitungsapparat, ohne dass der Binnenohrmuskelschutzreflex wegen der zu geringen Druckspitzendauer von 1 - 2 msec gegenüber 75 - 100 msec Reflexlatenzzeit zum Zuge gekommen wäre. Dies mag allenfalls bei Waffen mit extremer Feuergeschwindigkeit bei längeren Feuerstössen der Fall sein. Darüberhinaus ist mit dem physiologischen Verstärkungsfaktor über die Gehör-

knöchelchenkette von 1 : 20 zu rechnen.

Diese beachtlichen Schalldrücke treffen dann in 3 - 4 mm Tiefe (HILDING) auf jenen empfindlichen Sinneszellenbereich der Schnecke, wo die Sinneszellen für Frequenzen um 4096 Hz (POLVOGT) lokalisiert sind, die durch den Mechanismus der Wirbelumkehr (BEKESY) dann messbar beeinträchtigt werden. Zu Beginn der schädlichen Schalleinwirkung, im Stadium der TTS (Temporary Threshold Shift), der vorübergehenden Gehörschwellenerhöhung, spielen sich reversible Stoffwechslerschöpfungsvorgänge der Sinneszelle ab, was an Hand der Succinodehydrogenase (VOSTEEN), der Glycogenveränderungen (ZORZOLI, BORIANI) und der Ribonucleinsäurekonzentration (HAMMER) des Sinnesepithels nachgewiesen wurde. Begleitet werden diese Erscheinungen von einer Weiterstellung der zuführenden Gefäße (PERLMANN), zur Folge haben sie insgesamt ein Schwinden der Mikrophonpotentiale bei Beschallung über 135 db, was ebenfalls PERLMANN experimentell nachweisen konnte.

Dem Stadium des PHL, dem bleibenden Hörverlust, sind sicher jene mikroskopische Befunde zuzuordnen, wo es bereits zu einer Ruptur der Sinneszellmembran, zur Degeneration der äusseren Haarzellen des Cortischen Organs, später auch der ganglionären und retrolabyrinthären Anteile des Hörnerven gekommen ist (SCHUNKNECHT, MYERS, IGARASHI).

Die Übergänge zwischen den Erscheinungen des TTS und PHL sind sicher fließend, audiometrisch nur durch intensive audiometrische Verlaufskontrollen zu erfassen. Die kritischen Beschallungsdosen dürften nach ENGSTRÖM und WADES bei 120 - 144 db liegen. Diese Grenze zwischen der Störung des Fermenthaushaltes einerseits und der mechanischen Zerstörung der Sinneszelle andererseits markieren in etwa folgende Befunde:

Ödematöse Schwellung der Basilarmembran, Schwellung der Zellkerne, Heranrücken des Nucleolus an die Kernmembran (LEHNHARIT), beginnende Auflösung der Mitochondrien und Quellung der marklosen Fasern (IGARASHI).

Bezüglich der Ätiologie spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Eine Schädigung des Hörvermögens ist sowohl durch die Stoffwechselererschöpfung des Innenohres, als auch durch die mechanische Einwirkung von Wirbelbildungen in der Labyrinthflüssigkeit möglich und erwiesen. Kleinkalibrige Waffen bewirken bei pathologisch veränderten Trommelfellen, speziell solchen mit Atrophien oder Narben, unter Umständen Zerreissungen. Dem darf man entnehmen, dass die mechanische Komponente stark genug ist, um als pathogener Faktor in Rechnung gestellt werden zu können (SCHRÖER).

Zur Frage der Disposition zu Knallschäden lässt sich an Hand der vorliegenden Audiogramme daraufhinweisen, dass die stark lärmvorgeschiedigten Berufsgruppen unter den Rekruten, so zum Beispiel Schlosser, Raupenführer, Werkzeugmacher und Elektriker eine deutliche Hörschwellenerhöhung bis zu 50 % unter der angegebenen Knallbelastung erlitten, während hingegen die Gruppe der unvorbelasteten Gehöre nur eine Verschlechterung um 11,9 % aufwies. Anamnesticke Hinweise bezüglich abgelaufener Otitiden oder sonstiger Gehörsaffektionen erbrachten, wie auch schon WILSON daraufhinwies, hier ebenfalls keine neuen Gesichtspunkte zum Problem der Disposition zu Schallschäden.

Es wurde von einigen Autoren die Möglichkeit einer rechtsbevorzugten Disposition zu Schallschäden diskutiert. So gingen WIENER, ROSS, RÜEDI und FURRER von unterschiedlichen Schallspitzendrucken beim Gewehrschiessen zwischen rechtem und linkem Gehör aus.

Der hier auftretende Schalldruckverlust wird mit 3 - 20 db, je nach Frequenzzusammensetzung, angegeben.

Bei den vorliegenden Ergebnissen besteht jedoch eher der Eindruck einer, wenn auch nicht erheblichen, Bevorzugung des linken Ohres gegenüber dem rechten im Verhältnis 5 : 4. Die einseitigen Schäden verhalten sich gegenüber den doppelseitigen wie 3 : 2, wobei innerhalb aller doppelseitigen Innenohrbefunde gleichviel links- wie rechtsbetonte Hörsenken vorgefunden werden.

Bei Einzelinsulten ist die Häufigkeit der einseitigen Befunde nur wenig geringer als die doppelseitigen (SCHRÖER), bei monate- bis jahrelanger Knalleinwirkung wird eine doppelseitige Schädigung zur Regel, die Seitendifferenz mehr oder weniger unerheblich. Dennoch spricht ein solcher Befund nicht unbedingt gegen das Vorliegen einer knalltraumatischen Entstehung.

Die Vermutung, eine unterentwickelte Pneumatisation der Felsenbeine sei für eine Disposition zu Schallschäden heranzuziehen, liess sich hier nicht bekräftigen. Acht Fälle mit audiometrisch eindrucksvollem Befund zeigten röntgenologisch normale Pneumatisationsverhältnisse. v. SCHULTHESS sprach sich ebenfalls an Hand von acht Fällen ähnlicher Konstellation gegen eine diesbezügliche Disposition aus.

Über weitere Dispositionsfaktoren für eine erhöhte Traumaanfälligkeit bestehen nur Ursachenhypothesen, die v. SCHULTHESS in folgender Weise zusammenfasst: Affektionen im Mittelohrbereich, Affektionen im Innenohr, Otosklerose, zentralnervöse Steuerungsvorgänge und die konstitutionelle Reaktionslage des Organismus.

Als sehr wesentlich ist die Tatsache anzusehen, dass die allermeisten der untersuchten Soldaten, die nach

ihrer Grundausbildung einen audiometrischen Befund aufwiesen, subjektiv über keinerlei Hörverlust klagten. Bei den wenigen, die über vorübergehende Vertäubungszustände berichteten, konnte mittels Sprachgehörprüfung nichts mehr derartiges objektiviert werden.

Eine meist als sehr unangenehm empfundene Begleiterscheinung sowohl der anfänglichen Vertäubung, wie unter Umständen eines Dauerschadens ist der Tinnitus. Bezüglich dessen Genese bestehen mehr oder weniger nur Hypothesen, praktisch sicher scheint aber, dass der genetische Mechanismus nicht im Mittelohr zu suchen ist, wenn auch eine ihn begleitende Gefässinjektion über Hammergriff und Cutisplatte beobachtet wird. Vielmehr ist den beim Tinnitus auftretenden Durchblutungsveränderungen im Innenohr mehr kausale Bedeutung zuzumessen. Zwar sind stärkere Perceptionschäden häufiger mit einem persistierenden Geräusch verbunden, dennoch ist das Ausmass des Tinnitus nicht unbedingt auch kongruent der Stärke der Hörschäden, noch ist er als Indikator für eine Gefährdung verwendbar.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit dieser Erscheinung variieren sehr, HAMBERGER gibt bei Knalltraumatisierten in 50 % das Auftreten von Ohrgeräuschen an. Übereinstimmung besteht lediglich in der Feststellung der mangelnden Objektivierbarkeit der Angaben Betroffener.

Hier wurden anamnestisch von 13 % der Soldaten Ohrenklingen von einer Dauer von Stunden bis 3 Tagen angegeben. Am Ende des absolvierten Grundausbildungsabschnittes waren diesbezüglich alle Probanden beschwerdefrei.

ZUSAMMENFASSUNG

Da die bei dieser Untersuchung aufgetretene Schädigungsmöglichkeit ausschliesslich das Innenohr betrifft, werden an Hand des vorliegenden Schrifttums die pathogenetischen Vorstellungen über das akustische Trauma dargelegt. Im Vordergrund steht die hydrodynamische Hörtheorie, nach der es an typischer Stelle der Hörschnecke zur pathomorphologisch sichtbaren und histochemisch nachweisbaren reversiblen oder irreversiblen Schädigung der Sinneszelle und des ganzen Cortischen Organs einschliesslich sich darin abspielender Durchblutungsstörungen kommt. Die hieraus folgende Symptomatologie der Innenohrschwerhörigkeit, insbesondere die c 5-Senke im Audiogramm wird dargestellt. Für das Verständnis der pathophysiologischen Wirkung des Knalls ist die Kenntnis der hier auftretenden Druckspitze bei kleinkalibrigen Waffen entscheidend, die mit einer msec bei 150 - 180 db angegeben wird. Demgegenüber ist die Latenzzeit des Binnenohrmuskelreflexes von 75 - 100 msec so gross, dass ein Schutzeffekt von dieser Seite her nicht zu erwarten ist.

Es wurden 355 Soldaten vor und nach ihrer vierteljährigen Grundausbildung audiometriert und anamnestisch eingehend nach Lärmvorbelastung und Gehörsaffektionen befragt sowie otoskopisch untersucht. Eingangs zeigten 26 % der Rekruten einen Innenohrschaden, nach der zweiten Messung konnte in 16,4 % aller Einzelgehöre eine Hörschwellenerniedrigung durch Knalleinwirkung festgestellt werden. Es liess sich dabei eine stärkere Auswirkung wiederholter Knalltraumen auf das bereits vorgeschädigte Innenohr in 28,5 % gegenüber der Gruppe Soldaten mit normaler Hörkurve aufzeigen, die sich nur in 11,9 % der Einzel-

gehöre verschlechterten.

Somit hat sich gezeigt, dass präexistente Innenohrschäden einen wichtigen Dispositionsfaktor für die Manifestation weiterer Knallschäden darstellen. Trotzdem ist es erstaunlich, dass bei hier annähernd gleicher Knallbelastung insgesamt nur relativ wenig Schäden im Hochtongebiet festgestellt werden konnten.

Zur Frage der Progredienz gehen die Auffassungen zahlreicher Autoren sehr stark auseinander. Dem ist zu entnehmen, dass eine knalltraumatische Schwerhörigkeit von sich aus nicht progredient verläuft, wenn weitere diesbezügliche Noxen entfallen. Auf Grund des hier vorliegenden kurzen Beobachtungszeitraums kann jedoch dazu keine Stellungnahme erfolgen.

S C H R I P T T U M

- AKELAITITE, A.: The problem of genesis of morphological changes of the internal ear under the effect of acoustic trauma. Vestn.Otol.20, 59-64, (1958).
- AZZIA, A.: Il trauma acustico dal punto di vista della medicina del lavoro. Riv.Audiol.Prat.5-6, 57-69, (1951).
- BEKESY, v.G.: The sound pressure difference. Acta oto.-lar.(Stockh.) 35, 301-315, (1947).
- BERNABEL, L.: Contributo allo studio delle alterazioni funzionali ed anatomo istologiche sperimentali del labirinto cocleare da trauma acustico. Boll.Mal.Or. 73, 545-586, (1955).
- BICCILOLO, G.: Sulla terapia della "sordita improvvisa". VALSALVA 39, 43-47, (1963).
- BLEGVAD, N.: Durch starken Schall entstandene Schwerhörigkeit. Ugeskr.Laeg. 16-20, (1951).
- BOSATRA, A.: Risultati delle prove di audiometria sopraliminare nella sordita professionale. VALSALVA 34, 214-226, (1958).
- BROWN, L.A.: Acoustic accident. Laryngoscope 67, 238-245, (1957).
- CAMPBELL, P.A. u. J.HARGREAVES: Aviation deafness-acute and chronic. Arch.Otolar. 32, 417-428, (1940).
- CARHART, R.: Problems in military audiometry, a CHABA symposium, V. Report by the working group on military audiometry. J.Speech Hearing Dis. 22, 744-747, (1957).

- CHRISTIANSEN, E.: Auditory fatigue and white noise.
Acta oto.-lar. (Stockh.) 46, 99-106, (1956).
- COPP, B.A. u. R.B. JOHNSON : Aural ecotomae produced by
gunfire.
Oto-Rh.-Lar. 41, 676-683, (1947).
- CHOWN, S., J. GUILD u. L. POLVOGT : Observations on the
pathologic of hightone deafness.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 34, 315-397, (1934).
- DAVIS, H.: Biophysics and Physiologic of the Inner
Ear.
Physiol. Rev. 37, 1-49, (1957).
- DICKSON, E.D.: Some effects of intense sound and
ultrasound on the ear.
Proc. Roy. Soc. Med. 46, 159-148, (1953).
- DISHORCK, v.H.: Die Verhütung von Berufstauheit.
Münchn. Med. Wo. 47, 1625-1628, (1956).
- DISHORCK, v.H.: Auditory fatigue and occupational
deafness.
Laryngoscope 68, 643-659, (1958).
- DISHORCK, v.H. u. J. COOL : L'audiométrie à fréquence continué
en clinique.
Rev. Laryng. (Paris) 72, 501-510, (1951).
- DROOKER, J.: Wartime experience with skull injury
and blast and their effect upon the ear.
Arch. of Otol. 58, 346-374, (1953).
- ENGSTROM, K. u. E. WADEN: Effect of high intensity noise on
inner ear sensoria epithelia.
Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 158,
219, (1960).
- FABIAN, A.: Hörschäden durch akustische Traumen.
Dtsch. Gesundh. wss. 903-914, (1955).

- FALCONNET, P., M. PORTMANN u. J. ALVOINE:** Test de fatigabilité auditive et prophylaxie du traumatisme sonore.
Ann.Oto-Lar.(Paris) 72, 747-763, (1955).
- FERNER, E.:** Das Audiogramm des akustischen Traumas.
Schw.med.Wo. 71, 823, (1943).
- FLSTCHER, I.C.:** Changes in the hearing of personnel exposed to high intensity continuous noise.
Militt.Med. 128, 1137, (1963).
- GARTON, A.:** A propos d'un cas d'hyperscousse cochléaire traité par les corticostéroïdes de synthèse.
Ann.Oto-Lar. (Paris) 78, 862-863, (1961).
- GLORING, A.:** Noise and industry.
Transameric.Acad.Optal.Oto-Lar.
60, 823-826, (1956).
- GLORING, A.:** Probl.in military audiometry, a CH BA symposium, VII, Practical limitations in milit.audiometry.
Speech Hearing Dis. 22, 750-751, (1957).
- GLORING, A. u. E. CHAMBLER:** An Introduction to the industrial noise problem.
Illinois med.J. 107, 1, (1955).
- GNAT, X.:** Disposition su Hörstörungen bei akustischem Trauma.
Pract.ot.-rh.-lar. 14, 221-238, (1952).
- GUILD, R.:** The effects on hearing of partial sections of the cochlear nerve in man.
Acta oto-lar.(Stockh.) 41, 199-207, (1953).

GUILD, R., S.J.CROWE u. L.M.POHLVOGT: Correlations of differences in the density of innervation of the organ of Corti with differences in the acuity of hearing, including evidence as to the location in the human cochlea of the receptors for certain tones. Acta oto.-lar.(Stockh.) 15, 269-308, (1931).

HAHLBROCK, K.-H. u. F.WEYAND: Progre diens traumatischer Innenohrstörungen. Arch.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 178, 166, (1961).

HAHN, R., P.RODIN u. H.HASKINS: Treatment of neural deafness with prednisone. J.Chron.Dis. 15, 395-410, (1962).

HAMBERGER, C.A. u. G.LIDEN: The prognosis in hearing injuries following acoustic short trauma. Acta oto.-lar.(Stockh.) 32, 160-165, (1951).

HAMBERGER, C.A. u. H.HYDEN: Cytochemical changes in the cochlear ganglion caused by acoustic stimulation and trauma. Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 61, (1945).

HAMMER, G.: On quantitative cytochemical changes in spiral ganglion cells after acoustic trauma. Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 140, 137-147, (1958).

HAMBERGER, C.A.: A quantitative cytochemical study of shock wave effects on spiral ganglion cells. Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 127, 1-64, (1956).

- HARADA, T.:** Experimental studies on acoustic trauma.
Part I: Human experiments. *J.Ot.-Rh.-Lar. Soc.Jap.* 59, 6, 46-47, (1956).
- HARDY, H.C.:** Tentative estimate of a hearing damage risk criterion for steady state noise.
J.Acoust.Soc.Amer. 24, 756-761, (1952).
- HARRIS, J.D.:** On latent damage to the ear.
J.Acoust.Soc.Amer. 27, 177-179, (1955).
- HILDING, A.C.:** Studies on the otic labyrinth.
VI Anatomic explanation for the hearing dip at 4096 characteristic of acoustic trauma and presbycusis.
Ann.of Otol. 62, 950-956, (1953).
- HIRSH, J.:** Problems on military audiometry, a CHABA symposium IV, a classification of hearing tests.
J.Speech Hearing Dis. 22, 736-743, (1957).
- HOOD, J.D.:** Studies on auditory fatigue and adaptation.
Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 92, (1950).
- HOOPLE :** CHABA symposium III. Diagnostic audiometry.
J.Speech Hearing Dis. 22, 734-735, (1957).
- IGIRASHI, M., H.F. SCHUKNECHT u. E.M. MYERS:** Cochlear pathology in humans with stimulation deafness.
J.Laryng. 78, 115, (1964).
- JESPER, O.:** Der Schwellenwert des Binnenohrreflexes bei Normalhörenden.
Acta oto.-lar. (Stockh.) Suppl. 39, 406-408, (1951).

- JOHNSON, R.: CHABA symposium II. Veterans compensations for hearing loss. J. Speech Hearing Dis. 22, 731-733, (1957).
- KÄSER, R.: Einführung in das Problem des akustischen Traumas im Militärdienst. V. Jahrschr. schweiz. San. Offs. 27, 143-156, (1950).
- KAWATA, S., T. MORIMITSU u. T. MORIZONO: Carbondioxide inhalation therapy upon inner ear disease. Otol. Rhinol. Laryng. 2, 146-153, (1963).
- KORKIS, F. B.: Blast injuries of the ear. J. Lar. a. Otol. 60, 95-103, (1952).
- KOTTMEYER, G.: Die verminderte Hirndurchblutung nach Lärmeinwirkung als mögliche Teilursache der Innenohrschädigung. Sitzungsber. Zentr. bl. HNO 74, 9, (1962).
- KRASSNIC, M.: Über die Hörstörung durch Geschossplatzungen und ohрнаhe Knochenschüsse. Msehr. Ohrenheilk. 83, 249-257, (1949).
- KRAUS, M.: Die Frage der Progrediens traumatischer Hörstörungen. Msehr. Ohrenheilk. 89, 31, (1955).
- KREJCI, F. u. M. BORNSCHEIN: Knalltraumen und es Senke beim Meerschweinchen. Pract. oto.-lar. 12, 1-8, (1950).
- KROTOVA, M.: Die Nicotinsäuretherapie bei Störungen der Gehörfunktion bei in Lärmbetrieben arbeitenden Personen. Vestn. Otol. i. t. d. 14, 82, 35-38, (1952).

- KUP, W.: Akustisches Trauma und progredienter Hörverfall.
HNO (Berlin) 8, 263-272, (1960).
- LANGENBECK, B.: Lehrbuch der praktischen Audiometrie.
Thieme (Stuttgart) 1.A., 1-107, (1963).
- LARSEN, B.: Occupational deafness including some remarks on the auditory fatigue and adaptation.
J.Lar.a.Otol. 67, 536-555, (1955).
- LEHNHARDT, E.: Disposition zu Lärmschäden.
Lar.Rhin. 18, 28-31, (1959).
- LEHNHARDT, E.: Die Berufeschäden des Ohres.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.Heilk. Bd. 185, 12-242, (1965).
- LESOINE, W.: Die Therapie des akuten Hörsturzes.
HNO (Berlin) 11, 137-139, (1963).
- LESOINE, W.: Otologie:Plötzliche Taubheit.
Selecta V 40, 1239, (1963).
- LIERLE, D.M. u. S.REGER: Experimentally induced temporary threshold shifts in ears with impaired hearing.
Ann.Otol.Rh.La. 64, 236-277, (1955).
- LINK, R. u. K.HANDL: Pneumatisation des Schläfenbeins und Lärmschwerhörigkeitsschutz.
Arch.O.-N.-Kehlk.Heilk. Bd.167, 610-613, (1955).
- LOCH, W.E.: Effect of experimentally altered air pressure in the middle ear on hearing acuity man.
Ot.Rh.La. 51, 995-1006, (1942).

- LÜSCHER, E.:** Neue Anschauungen der normalen und pathologischen Physiologie des Ohres. Min.Ot.la.(Torino) 1, 76-82, (1951).
- LÜSCHER, E.:** Experimentelle Trommelfellbelastungen und Luftleitungsaudiogramme mit allgemeinen Betrachtungen zur normalen und pathologischen Physiologie des Schallleitungsapparates. Arch.O.-N.-Kk.Heilk.Bd.146, 372-401, (1939).
- MAEROVIC, M.:** Zum Problem des Mechanismus des Schalltraumas. Vstn.Ot.i.t.d. 17, H 5, 18-21, (1955).
- MELLANBY, E.:** The experimental production of deafness in young animals dict. Laryngoscope (St.Louis) 49, 1090,(1939).
- MEYER, E.:** Hinweise zur therapeutischen Beeinflussung des inneren Ohres. HNO-Wegweiser 11, 325, (1952).
- MEYER sum GOTTESBERGE, A.:** Zur pathologischen Physiologie des Schalltraumas. HNO,Beih.z.Z.HNO Heilk.1, 42-43,(1947).
- MEYER sum GOTTESBERGE, A.:** Zur funktionellen Pathologie der Innenohrschwerhörigkeit. Archiv O.-u.Kk.Heilk. 161, 546-548, (1952).
- MEYER sum GOTTESBERGE, A.:** Die Bedeutung der Hörtheorie für die pathologische Physiologie der Innenohrschwerhörigkeit. Sitzungsberichte XXVI,Dtsch.Gen.d. HNO Ärzte, Zentr.bl.HNO Bd.33, 258-253, (1955).

- MEYER zum GOTTESBERG, A.: Das akustische Trauma.
An.Cong.Soc.Int.Audiol. 195-200,
(1959).
- MÜLLERS, O.: Das akustische Trauma im Militärdienst.
Pract.otol.rh. 11, 342-343, (1949).
- MURRAY, H.B. u. G.B. REID: Experimental observations on
the aural effects of gunblast.
Med.J.Austr. 11, 611-617, (1946).
- NAKO, A. u. HAJTS: Genauer audiometrischer Test für den
Hörverlust im Bereich von 65.
Pract.otol.etc.(Basel) 11, 195-202,
(1951).
- NAKO, A.: Effect of ATP-DFM as therapeutic
agents for inner ear disease.
Otol.rh.lar.Clin.(Kyoto) 54, 9, (1961).
- OSAWA, H.: The results of the use of thioctan
in the treatment of nerve deafness
and tinnitus.
Otolar.(Tokyo) 31, 507-511, (1962).
- OSAWA, H.: Results in biotamin treatment of
perceptive deafness.
Otol.(Tokyo) 34, 535-542, (1962).
- PERLMANN, H.B. u. R.KUNUMA: Cochlear blood flow in acoustic
trauma.
Acta oto.-lar.(tech.) 14, 99-101,
(1962).
- PEYSER, A.: Zur Methodik einer otol.Prophylaxe
der industriellen Lärmschwerhörigkeit.
Acta oto.-lar.(tech.) 35, 291-300,
(1947).

- PFANDER, F.:** Über das Hörvermögen mit und ohne Hörschutz in zeitlichen Zusammenhang mit Knalleinwirkungen unterschiedlicher Dauer und Intensität. Arch.Ohr-Nas.-Kehlk.Heilk.Bd.125, 488-492, (1965).
- PIRODDA, E.:** Il trauma acustico. Riv. aud. prat. 5-6, 22-58, (1952).
- PIŠAREK, R.-E.:** Ursachen und Befunde bei kindlicher Schwerhörigkeit. Diss., F.U. Berlin, 1959.
- PLESTER, P.:** Wies.Sitzung d.Wiener Ges.d. HNO-Ärzte. Wien.med.Wschr. Bd.115, 13-276, (1965).
- RICCABONA, S. u. A.JEZEK:** Über Hörverlust nach Mastoidektomien. Z.Lar.Rh. 32, 434, (1953).
- ROSENBLITH, W.A.:** The relation of hearing loss to noise exposure. Americ.Stand.Ass., Inc.(New York)1954.
- ROSE, de la, P.:** Hörvermögen in den verschiedenen Lebensaltern: Audiometrie. Z.Lar.Rh. 32, 414-420, (1953).
- RÜEDI, L.:** Verschiedene Typen und Grade des akustischen Traumas nach experimenteller Belastung des menschlichen und tierischen Ohres durch reine Töne und Geräusche. Schw.med.Wschr. 84, 1386-1389, (1954).

- RÜEDI, L.: Pathogenie des troubles auditifs et histopathologie du traumatisme sonore industriel.
Acta. oto.belg. 14, 146-157, (1960).
- RÜEDI, L. u. W. FURRER : Das akustische Trauma.
(Karger, Basel/New York), (1947).
- RÜEDI, L. u. W. FURRER : Special kind of acoustic trauma produced by jet engines.
Arch.ot.lar. 54, 534-541, (1951).
- RUSSI, N.: Über Lärmschädigungen in industriellen Betrieben und ihre Verhütung.
Pract.ot. 8, 71-113, (1948).
- SATO, Y.: A study on experimental acoustic trauma in animals treated with specific poisons for auditory organ.
J.ot.rh.lar.Soc.Jap. 60, 31-32, (1957).
- SCHNURBUSCH, F.: Klinik und Begutachtung des akuten Schalltraumas.
HNO Wegweiser 6, 6-9, (1956).
- SCHNURBUSCH, F.: Über die Auswirkung akustischer Gruppentraumas.
HNO Wegweiser 5, 216-217, (1955).
- SCHRÖER, R.: Zum "Akustischen Unfall".
Zentr.bl. HNO Bd. 81, 139, (1964).
- SCHRÖER, R.: Die Knall -und Explosionsschäden des Ohres und ihre Bedeutung in der Bundeswehr.
Der Med.Sachverst. 12, 286-289, (1966).
- SCHUKNECHT, H.F.: Hearing loss from lesions of the cochlear nerve: an experimental and clinical study.
J.Lar. 69, 75-97, (1955).

- SCHULTHESS, v.G.: Innenehr und Trauma mit besonderer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs.
Fortschr. HNO-Heilk. (Karger, Basel/ New York) Bd. VII, 1-95, (1961).
- SCHULZE-BAHR, H.: Zur Progrediens traumatischer Hörstörungen.
Z.Lar.Rh. 35, 141-144, (1956).
- SOLOMON, L. u. L. FLETCHER: Survey of hearing losses among armor personnel.
J. Speech Res. 1, 350-358, (1964).
- SPOENDLIN, H.: Submikroskopische Veränderungen am Cortischen Organ des Meerschweinchens nach akustischer Belastung.
Pract.ot.-rh.-lar. 20, 197-214, (1958).
- STENGEL, L.: Wehrdienst und Ohr.
Z.Lar.Rh. 37, 269-298 (1958).
- TEMKIN, J.: Die Schädigung des Ohres durch Lärm und Erschütterung.
Machr.Ohrenheilk. 67, 257-299, (1933).
- USHER : Problems in military audiometry, a CHABA symposium.
J. Speech Hearing Dis. 22, 729-730, (1957).
- VOGEL, K.: Zur Frage der Progrediens traumatischer Hörstörungen.
HNO, Beih.z.Z.HNO Heilk. 4, 161-165, (1954).

- VOSTEEN, K.H. : Die Erschöpfung der Phonoreceptoren nach funktioneller Belastung. Experimentelle histochemische Untersuchung zur Frage der Schalltransformation im Innenohr.
Arch.O.-N.-Kk.Heilk. Bd.172, 489-512, (1958).
- WARTZMANN, E.: Ein erbbiologisches Problem am menschlichen Gehörorgan.
Nachr.ges.Wiss.,Göttingen, Math.-phys.-kl.Fachgr.6, Biol.NF 1, 157-161, (1935).
- WAGEMANN, W.: Die Praxis der audiologischen Begutachtung.
HNO (Berlin) 5, 326, (1956).
- WEBSTER, B.: CHABA symposium VI, Automatic audiometry.
J. Speech Hearing Dis. 22, 748-749, (1957).
- WEVER, E.: Problem of tonal dip.
Laryngosc. 52, 169-187, (1942).
- WIENER, F.M. u. D.A.ROSS : The pressure distribution in the auditory canal.
J.Acoust.Soc.Americ.18, 401-408, (1946).
- WILSON, H.L.: Abnormal fatigue auditory.
Ann.Ot.Rh.Lar. 59, 399-405, (1950).
- YAMANAKA, Y., S.MATSUMORIS, Y.OHTAY u. Y.KONISHI: Effect of alinamin F on deafness.
Ot.rh.lar.Clin.(Kyoto) 56, 568-573, (1963).

ZORZOLI, G.C. u. A.V. BORIANI : Recherches histochimiques
sur les cellules de l'organe de
Corti soumis a des stimulations
acoustiques.

Rev.de l'ar.etc. 79, 213-220,(1958).

LEBENS LAUF

Am 26.2.1939 kam ich als Sohn des Gerichtsvollziehers August Trinkaus und dessen Ehefrau Erna, geborene Roth, in Alsfeld zur Welt.

Eingeschult im Jahre 1945, wechselte ich 1950 von der Volksschule auf das Realgymnasium Alsfeld über, an dem ich 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Die sich anschliessende Wehrdienstpflicht von achtzehn Monaten beendete ich als Leutnant der Reserve.

Zum Wintersemester 1960/61 nahm ich das Medizinstudium an der Justus-Liebig-Universität in Giessen auf. Im Mai 1963 legte ich dort die Ärztliche Vorprüfung ab, im Juli 1966 bestand ich das Staatsexamen ebenfalls an dieser Universität.

Zur Zeit leiste ich das zweite Jahr meiner Medizinalassistentenzeit als Oberleutnant auf der chirurgischen Abteilung am Bundeswehrlazarett in Giessen ab.

Seit 1963 bin ich verheiratet und habe eine Tochter.

Herzlich danken möchte ich Herrn Oberfeldarzt
Professor Dr. Schröer, dem Leiter der HNO-Fach-
abteilung am Bundeswehrlazarett Giessen, für
die Überlassung des Themas und für die Unter-
stützung bei der Durchführung der Arbeit.
Ebenfalls bin ich Frau Dr. Török am Institut
für Sozialmedizin für ihren Rat zu Dank ver-
pflichtet.

